

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR
L'ÉCLAMPSIE

durant la Grossesse et la Puerpéralité

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Mai 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARCEL LAUGIER

INTERNE DES HÔPITAUX DE MARSEILLE

EX-INTERNE DE LA MATERNITÉ

né à Callas (Var) le 19 août 1855

BOURGOIN
IMPRIMERIE RABILLOUD

PLACE SAINT-JEAN

Avril 1885

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR
L'ÉCLAMPSIE

durant la Grossesse et la Puerpéralité

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Mai 1885

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARCEL LAUGIER

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

EX-INTERNE DE LA MATERNITÉ

né à Callas (Var) le 19 août 1855

BOURGOIN
IMPRIMERIE RABILLOU

PLACE SAINT-JEAN

Avril 1885

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN

BONDET	} ASSESSEURS
CROLAS	
MONOYER	

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, B. TEISSIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LEPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements		OLLIER.
Clinique ophtalmologique		TRIPPIER (LÉON).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BOUCHACOURT.
Clinique des maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie minérale		PIERRET.
Chimie organique et toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		GLÉNARD.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		CAUVET.
Anatomie générale et histologie		LORTET.
Physiologie		PAULET.
Pathologie interne		RENAUT.
Pathologie externe		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		J. TEISSIER.
Anatomie pathologique		BERNE.
Médecine opératoire		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine légale		PONCET.
Hygiène		CHAUVEAU.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEURS ADJOINTS

Clinique médicale	MM. RAMBAUD.
Cours complémentaire d'Accouchements	DELORE.

CHARGÉS DES CLINIQUES COMPLÉMENTAIRES

Cliniques des Maladies des Femmes	MM. LAROYENNE, chargé du cours.
Clinique des Maladies des Enfants	PERROUD, chargé du cours.

AGRÉGÉS

MM. BARD.	MM. DEBIERRE.	MM. PERRET.	MM. VINAY.	CHARGÉ des FONCTIONS D'AGRÉGÉ M. CHARPY.
BEAUVISAGE.	LAURE.	POLLOSSON.	VINCENT.	
BOUVERET.	LEVRAT.	POULLET.		
CHANDELUX.	LINOSSIER.	SABATIER.		

M. ÉTIEVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, *Président*; M. DELORE, *assesseur*; MM. BARD et POLLOSSON, *agregés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MON ONCLE LE DOCTEUR MARIE

A MON ONCLE PIERRE MARIE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER

INTRODUCTION

Durant notre internat à la Maternité de Marseille il nous a été donné de voir, en peu de temps, plusieurs cas d'éclampsie. Leur répétition seule a attiré notre attention et nous a suggéré l'idée de quelques recherches à ce sujet.

Les observations laissées à l'école de médecine de Marseille par M. le professeur Villeneuve père, celles recueillies après lui sous la haute direction de M. le professeur Magail nous ont fourni les éléments de ce travail. Leur analyse minutieuse et leur étude approfondie nous ont permis d'arriver à des résultats conformes le plus souvent aux idées qui ont cours sur cette affection, contrairement quelquefois aux opinions reçues. Nous aurons à les discuter.

Si l'histoire pathologique de l'éclampsie est aujourd'hui suffisamment connue, son étiologie est presque toute entière à trouver. Elle a été le but de nos recherches. C'est

surtout à ce point de vue que nous avons dépouillé soigneusement quarante et une observations absolument inédites. Les conclusions qui découlent de ce travail, ne reposant que sur un petit nombre de faits, doivent être réservées; nous espérons toutefois que des observations ultérieures viendront les confirmer et contribuer ainsi à éclaircir les points encore obscurs de cette étiologie.

C'est dans le service de M. le professeur Magail que nous avons puisé l'idée et les éléments de l'étude actuelle. Nous prions notre excellent maître d'agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance. Nous tenons aussi à remercier M. le professeur Teissier de l'honneur qu'il nous a fait, en acceptant la présidence de notre thèse. Celle-ci doit à notre excellent ami Truc, prosecteur à la Faculté de médecine des modifications heureuses. Nous sommes bien aise de pouvoir lui en témoigner ici toute notre gratitude.

Notre sujet se divise en trois parties:

La première comprend la relation des observations qui nous sont personnelles. Nous mettrons en relief les particularités qui les distinguent.

La deuxième renferme une étude détaillée des rapports de l'éclampsie avec l'albuminurie, les mois, l'âge de la femme enceinte...etc, au point de vue étiologique et pronostique.

La troisième vise plus particulièrement le fœtus et son rôle dans la production de l'éclampsie dont il subit ordinairement le fâcheux contre-coup.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR
L'ÉCLAMPSIE

durant la grossesse et la puerpéralité

PREMIÈRE PARTIE

Première Observation

Rose V..., 21 ans, domestique, entre à la Maternité le 25 août à six heures du soir. Elle accuse les douleurs de l'enfantement. Début de ces dernières à quatre heures de l'après-midi.

Primipare. Époque des dernières menstrues inconnues.

Tempérament lymphatique ; facies pâle ;

Le volume du ventre fait supposer une grosseur à terme ; quelques vergetures.

Bruits fœtaux à gauche et au-dessous de l'ombilic.

Toucher : col effacé, au début de sa dilatation ; tête engagée dans l'excavation ; suture sagittale dirigée transversalement.

La marche du travail est lente ; petites douleurs toute la nuit. Le 26 août, à 9 heures du matin, la dilatation est de 0,03 c. ; à 11 heures elle est de 0,045. La fontanelle postérieure est derrière la branche ischiopubienne.

A midi moins un quart, 1^{er} accès d'éclampsie; cinq minutes après, second accès. La dilatation du col est de 0,06.

A midi et quart, troisième accès. La dilatation est complète, la rotation est achevée. Application de forceps et dégagement de la tête en occipitoiliaque gauche antérieure.

Enfant du sexe féminin, vigoureux et bien conformé. Poids 3200 gr.

Un quart d'heure après délivrance naturelle; le placenta pèse 400 gr.

A deux heures et demie, cette femme a un quatrième accès. Lavement avec 4 gr. de chloral.

Les urines sont albumineuses. Traitées par le procédé d'Esbach, elles renferment, après 24 heures de repos et par litre :

1^{er} jour, 4 gr. d'albumine;

2^e jour, 1/2 gr. id. ;

3^e jour, traces id. ;

Le 4^e jour, l'albumine a complètement disparu.

Le 5^e jour, crise d'hystérie observée par la maîtresse sage-femme. Pas d'albumine dans l'urine.

Cette femme, interrogée, nous dit prendre souvent des attaques de nerfs. Elle sort guérie, avec son enfant, quinze jours après l'accouchement.

Cette observation d'éclampsie est presque classique. En effet, la femme atteinte est primipare et sa grossesse à terme. Le travail de l'accouchement marche avec lenteur; les douleurs utérines deviennent plus fréquentes et plus vives, sans produire toutefois un résultat bien appréciable. La parturiente est surexcitée; elle se plaint de trop souffrir: l'éclampsie éclate soudain. L'examen des urines recueillies après le 3^e accès montre qu'elles sont albumineuses. (L'albuminurie a-t-elle précédé ou suivi les convulsions ?) Nous ne savons rien à ce sujet. Un quatrième accès survient après l'accouchement; c'est

le dernier. La cessation des accidents est habituelle après l'expulsion du fœtus; il est probable cependant que le lavement de chloral a contribué à ce résultat. Les suites de couches sont bonnes. Le cinquième jour, sans cause appréciable, cette femme a une attaque d'hystérie; celle-ci n'entraîne à sa suite aucun trouble particulier et la malade sort parfaitement guérie.

Deuxième Observation

Apollonie L..., 19 ans, entre à la Maternité le 22 septembre à onze heures du matin. Elle est dans le coma et a déjà éprouvé cinq accès d'éclampsie. Primipare; début du travail inconnu.

Le face est pâle et bouffie, les paupières sont légèrement œdématisées.

A 11 heures dix, elle est prise d'un accès violent d'éclampsie.

Œdème périmalleolaire; fond de l'utérus à trois travers de doigt au-dessus de la cicatrice ombilicale.

Bruits fœtaux à gauche et au-dessous de l'ombilic.

Toucher vaginal: la dilatation est à 0,015^{mm}; la poche des eaux fait saillie: on la rompt artificiellement.

L'examen des urines démontre qu'elles renferment une grande quantité d'albumine.

4 gr. de chloral en lavement; en attendant, inhalations de chloroforme.

A une heure et quart la dilatation du col est de 0,02 c.; la partie postérieure de l'orifice est rigide; la partie antérieure souple et dilatable.

A trois heures, même état: deuxième lavement de chloral.

A quatre heures et demie, la dilatation atteint 0,03 c.; la fontanelle postérieure est située derrière la branche ischio-pubienne gauche; les bords de l'orifice sont mous et dilatables. La malade fait quelques mouvements assez étendus: elle est soumise de nouveau aux vapeurs chloroformiques; les bruits fœtaux arrivent toujours distinctement à l'oreille.

A six heures du soir, la dilatation est à 0,045^{mm}; les bords de l'orifice sont très minces et très extensibles.

A six heures et demie l'accouchement s'effectue rapidement: dégagement de la tête en occipitoiliaque gauche antérieure. Le périnée n'a opposé aucune résistance.

Enfant du sexe masculin. Poids 1800 grammes. Longueur 0,44 c.

Un quart d'heure après, délivrance naturelle. Poids du placenta : 350 gr.

A sept heures trente, une heure après la parturition, survient un accès d'éclampsie de peu d'intensité.

Après vingt-quatre heures de repos dans le tube d'Esbach, les urines traitées par l'acide picrique, renferment 22 gr. d'albumine par litre.

Le deuxième jour 1 gr. et demi d'albumine ;

Le troisième jour demi gramme d'albumine ;

Le quatrième jour aucune trace d'albumine.

Les suites de couches sont bonnes. Le troisième jour, la malade éprouve une émotion violente et, le soir même, une crise d'hystérie convulsive observée par mon collègue et ami M. Louge.

Les urines examinées le lendemain ne renfermaient pas d'albumine.

Tout alla bien dès lors du côté de la mère. L'enfant, chétif, mourut le cinquième jour; il n'avait pas pris le sein.

Avant sa sortie, la malade nous raconta qu'elle prenait souvent des attaques de nerfs; elle se rappelait avoir eu ses menstrues pour la dernière fois le 25 janvier. L'éclampsie l'avait donc surprise dans le courant du huitième mois de sa grossesse.

Cette observation présente quelques particularités à signaler. Le début des accidents a lieu dans le courant du huitième mois de la grossesse. La crise éclamptique au lieu d'attendre le travail de l'accouchement, le précède et le détermine. Le traitement a facilement raison

de la maladie. Les urines, recueillies et examinées peu de temps après le sixième accès, contiennent une énorme quantité d'albumine; mais celle-ci disparaît trois à quatre jours après la parturition. Les suites de couches sont normales. Le troisième jour une émotion violente donne lieu à une attaque d'hystérie. Dix jours après, cette femme sort guérie: l'albumine n'a pas reparu dans les urines.

Troisième Observation

Julienne H..., 22 ans, domestique, vient à la Maternité le 20 septembre 1884 avec l'intention de se faire examiner. Le facies est pâle, les paupières sont oedématisées, la respiration est fréquente et pénible.

Primipare, a eu ses menstrues vers la fin du mois de janvier.

L'oppression remonte à quelques jours. Auscultation pulmonaire: quelques râles humides disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, des deux côtés, ne rendent pas un compte suffisant de la dyspnée. A l'auscultation cardiaque, pas de souffle, pas de bruit anormal, battements cardiaques distincts.

Oedème périmalléolaire. Le fond de l'utérus est au niveau de la cicatrice ombilicale; parois abdominales souples, pas de vergetures.

Les bruits fœtaux s'entendent au-dessous de l'ombilic et à gauche, mais faibles et profonds.

Toucher vaginal: le col en arrière et à gauche, conserve toute sa longueur; l'orifice externe laisse à peine pénétrer la pulpe de l'index.

L'oedème des jambes et la bouffissure de la face ont débuté depuis quelque temps déjà. Urine albumineuse. Nous engageons cette femme à rester à la Maternité, elle est admise dans la salle des femmes enceintes et soumise aussitôt au régime lacté.

Premier octobre, pas d'amélioration sensible. Albumine par litre: 5 gr.

Deux octobre, même état ; albumine 4 grammes par litre.

Trois octobre, 4 grammes d'albumine par litre, l'œdème des membres inférieurs a augmenté ; il commence à envahir les grandes lèvres ; dyspnée moindre.

Quatre octobre, 6 grammes d'albumine par litre, l'œdème des grandes lèvres s'accroît.

Cinq octobre, 8 grammes d'albumine par litre. L'œdème des grandes lèvres et des membres inférieurs est énorme et gagne les parois abdominales. Les urines sont rares. Potion avec 20 gouttes de teinture de digitale.

Six octobre, 8 grammes d'albumine par litre. Dyspnée plus grande.

Sept octobre, 9 grammes d'albumine par litre. La dyspnée est intense. Râles humides disséminés des deux côtés de la poitrine, plus nombreux vers la base ; sonorité normale dans toute l'étendue du thorax. Auscultation cardiaque normale. Potion à la digitale. Application de huit ventouses sur la poitrine.

Huit octobre, l'état de la femme s'aggrave. A 10 heures du matin, la dyspnée est excessive, l'agitation et la céphalalgie sont très-grandes ; nouvelle application de ventouses sur le thorax. A 2 heures du soir, exagération de l'état précédent. La malade est transportée à la salle d'accouchement. Pouls petit, misérable ; lèvres violacées ; dyspnée et céphalalgie très-grandes. Le col conserve toute sa longueur, il est ramolli dans son tiers inférieur et l'orifice externe ouvert. L'intervention s'impose. L'appareil de Chassagny et celui de Tarnier étant en mauvais état, on est réduit à l'introduction de l'éponge préparée dans la cavité cervicale. Cette manœuvre est rendue laborieuse par l'œdème énorme des grandes lèvres. Il est trois heures. Traitement : Potion avec 20 grammes d'acétate d'ammoniaque ; inhalations de dix litres d'oxygène. A 4 heures et demie, le pouls s'est relevé ; les inhalations d'oxygène ont un peu diminué la dyspnée ; la respiration est plus libre. La

malade accuse quelques douleurs de reins. A 6 heures du soir, dyspnée; de nouvelles inhalations de gaz oxygène produisent un soulagement momentané. Douleurs utérines espacées. A 7 heures, même état. Toucher vaginal : (l'éponge est retirée); le col est plus court, l'orifice interne ouvert; on arrive très-facilement sur la tête. L'état de la femme est inquiétant : nouvelles inhalations d'oxygène. A 9 heures, respiration fréquente et précipitée, agitation excessive, céphalalgie intense, troubles de la vue. A 9 heures et demie survient un accès d'éclampsie : des *mouvements alternatifs de flexion et d'extension des avant-bras sur les bras précédant les convulsions de la face* : période clonique de longue durée. Rupture artificielle de la poche des eaux. Vu la persistance de l'asphyxie, le chloroforme n'est pas administré. Rhum. A 10 heures et demie, deuxième accès, mort durant la période tonique.

Les bruits fœtaux sont encore perceptibles. Il est procédé en toute hâte à l'opération césarienne. Fœtus masculin pesant 1200 grammes et mesurant 0,34 c.; les dimensions précédentes font croire à une grossesse de six mois à peine. L'enfant qui est chétif meurt peu de temps après.

Les reins de la femme retirés de la cavité abdominale aussitôt après sa mort sont manifestement altérés. Ce sont de gros reins blancs.

Il nous suffit de signaler l'insuccès du traitement par le lait; l'autopsie en a donné la raison.

La production tardive du travail à la suite de l'introduction dans le col de l'éponge préparée, montre le peu de confiance qu'il faut avoir en ce procédé. Lorsque le danger est imminent et qu'il s'agit d'aller vite, mieux vaut recourir au ballon de Tarnier ou à l'appareil de Chassagny qui, dans de pareilles circonstances, peut rendre d'excellents services. Nous tenons à appeler l'attention sur le début de la crise éclamptique par des

mouvements alternatifs de flexion et d'extension des avant-bras sur les bras. Prévenu de cette symptomatologie insolite, on ne se méprendra pas sur sa signification. En agissant avec promptitude, on pourra écarter les mâchoires et éviter ainsi de graves morsures de la langue: c'est la seule considération pratique qui nous ait fait insister sur ce point.

Quatrième Observation

Fortunée G., 34 ans, culottière, entrée à la Maternité le 20 octobre 1884, à cinq heures et demie du soir, accompagnée d'une sage-femme; celle-ci appelée, a trouvé la patiente dans le coma. D'après les renseignements donnés par la famille il y aurait eu déjà trois accès d'éclampsie.

Peu après son arrivée dans la salle d'accouchement, la malade a repris ses sens et l'usage de la parole; elle répond clairement aux questions que nous lui posons.

Epoque des dernières menstrues inconnues.

Primipare, mariée. Constitution bonne.

Face bouffie. Elle accuse des douleurs à la tête et à l'épigastre. Membres inférieurs infiltrés de sérosité. Fond de l'utérus à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Bruits du cœur fœtal distincts, et à gauche au-dessous du nombril.

Au toucher vaginal: le col est ramolli et conserve sa longueur; l'orifice externe est entr'ouvert, l'interne laisse à peine pénétrer la pulpe de l'index. La tête est engagée dans l'excavation. La grossesse paraît arrivée à huit mois. La malade ne peut pas préciser la date de l'apparition de l'œdème. Ce dernier remonte déjà à quelque temps.

Urine albumineuse, 20 grammes par litre.

A huit heures du soir, cette femme restée tranquille depuis son arrivée, se plaint de céphalalgie et de douleurs épigastriques. Agitation très-grande. Lavement de chloral.

21 octobre; la nuit a été calme. Le matin douleurs de tête

moins fortes, diminution de l'œdème des membres inférieurs. Les urines de la journée renferment 15 grammes d'albumine. Le régime lacté est institué. Le soir lavement de chloral.

Vingt-deux octobre, nuit agitée. Ce matin céphalalgie, douleur à l'épigastre; diminution de l'œdème des membres inférieurs, persistance de la bouffissure de la face. Pendant qu'on s'apprêtait à lui donner un lavement huileux cette femme est prise d'un accès d'éclampsie; elle tombe de son lit sans se faire aucun mal. L'accès a été de courte durée, pas de coma. On lui donne tout de suite 4 grammes de chloral en lavement.

Urines, d'avant la crise d'éclampsie, renferment 18 gr. d'albumine par litre. La journée est calme. Le soir, nouveau lavement de chloral.

Vingt-trois octobre, nuit calme. 20 grammes d'albumine par litre. Soir, lavement de chloral.

Vingt-quatre octobre, nuit calme. Céphalalgie légère. Persistance de l'œdème des membres inférieurs. Cette femme ne veut pas garder le lit et ne se soumet qu'imparfaitement au régime lacté. Albumine 18 grammes par litre. Le soir, lavement de chloral.

Vingt-cinq octobre, même état. Albumine 16 grammes par litre. Le soir, lavement avec 3 grammes de chloral.

Vingt-six octobre, rien de nouveau. Albumine 16 grammes par litre. Le soir, lavement avec 3 grammes de chloral.

Vingt-sept octobre, rien de nouveau. Albumine 14 grammes par litre. Le soir, lavement avec 3 grammes de chloral.

Vingt-huit octobre, l'œdème, loin de s'atténuer, paraît augmenter. Cette femme boit à peine un litre de lait par jour. Pas de céphalalgie, 16 grammes d'albumine par litre.

Vingt-neuf octobre, même état. Albumine 16 grammes par litre. Le soir, lavement de chloral.

Trente octobre, cette femme ne se plaint d'aucun malaise. L'œdème des membres inférieurs persiste, celui de la face est moindre. Soir, lavement de chloral. Albumine 18 grammes par litre.

Trente-un octobre, même état. Soir, lavement de chloral. Albumine 18 grammes par litre.

Premier novembre, malgré la persistance de l'albuminurie la patiente est contente, a de l'appétit. Albumine 18 grammes par litre. Lavement chloral.

Deux novembre, albumine 14 grammes. A 4 heures du soir cette femme perd les eaux; elle se plaint de douleurs de reins.

Toucher vaginal: le col est effacé, orifice au début de la dilatation. Tête appuie sur le segment inférieur de l'utérus. Les bruits fœtaux sont perceptibles à gauche et au-dessous de l'ombilic. A 7 heures les douleurs sont fortes et rapprochées. La dilatation du col est de 0,03 c., les bords de l'orifice sont souples: on sent la suture longitudinale dirigée un peu obliquement d'avant en arrière.

A huit heures et demie la dilatation est de 0,06. La fontanelle postérieure est située derrière la branche ischiopubienne gauche; à neuf heures, dilatation complète. La rotation est achevée. Après une demi-heure de résistance périnéale, l'accouchement a lieu; dégagement de la tête en occipitoiliaque gauche antérieure.

Enfant du sexe masculin: poids, 2000 grammes. Longueur 0,40 c.

Un quart d'heure après l'accouchement, délivrance naturelle. Poids du placenta: 400 grammes. Il est dix heures. Lavement avec 4 grammes de chloral.

Trois novembre, la nuit a été calme; ce matin, céphalalgie légère; albumine 6 grammes par litre.

Quatre novembre, bon état. Ventre à peine douloureux; langue un peu saburrale; diminution notable de l'œdème des membres inférieurs; albumine 4 grammes.

A partir de ce jour, l'état de cette femme s'est amélioré d'une manière sensible. A sa sortie, neuf jours après la parturition, elle présentait encore un peu d'œdème des membres inférieurs et 2 grammes d'albumine par litre.

Habituellement le travail de l'accouchement ne tarde

pas à se déclarer lorsque l'éclampsie survient pendant la grossesse. Dans le cas actuel celle-ci n'est pas interrompue et continue son cours sans accident. A quoi faut-il attribuer ce résultat? L'examen des urines, renouvelé chaque jour, nous a permis de constater la persistance de l'albumine en aussi grande quantité que le jour de l'entrée. Ce n'est donc pas à une amélioration de l'albuminurie, ce n'est pas non plus à l'influence du régime lacté que paraît due cette suspension insolite des convulsions éclamptiques; nous croyons que le chloral n'y est pas étranger. Nous avons noté chez notre malade la coïncidence de la diminution de l'œdème avec l'apparition de la crise éclamptique. Ce fait est conforme à ceux que citent les auteurs. La céphalalgie, la douleur épigastrique, ont pour eux plus de signification que l'œdème. Nous avons constaté ces malaises avant l'apparition de l'accès. L'albumine avait notablement diminué à la suite de l'accouchement; Le jour du départ de la malade, il y en avait encore deux grammes par litre.

Cinquième Observation

Augustine L... 25 ans, bouquetière est apportée à la Maternité le 16 Décembre 84, à onze heures et demie du matin. Elle est dans le coma. D'après les renseignements fournis par les personnes qui l'accompagnent, elle a eu déjà trois crises d'éclampsie.

Bouffissure de la face. La langue, saignante et mordue en différents endroits fait saillie entre les arcades dentaires.

Primipare. Leger œdème des membres inférieurs.

Le fond de l'utérus arrive à cinq à six centimètres au-dessus de la cicatrice ombilicale. Abdomen en état de tension permanente, quelques vergetures.

Les bruits du cœur fœtal ne peuvent être perçus.

Toucher vaginal: col effacé, poche tendue fait saillie en

dehors de l'orifice cervical, dilatation 0,01 centimètres. Tête dans l'excavation. Lavement de chloral.

Les urines renferment 11 grammes d'albumine par litre.

A une heure quarante, la malade est prise d'un accès d'éclampsie de courte durée. Aussitôt après, inhalations de chloroforme.

A deux heures et demie, la tension du ventre persiste ; pas de bruits fœtaux. Le pouls est petit et rapide. La dilatation est de 0,015. Les bords de l'orifice du col sont moins rigides. Température axillaire 38°.

A trois heures et demie, même tension abdominale. La dilatation n'a fait aucun progrès, l'orifice est ramolli et dilatable. Rupture artificielle de la poche des eaux. L'urine recueillie et traitée par le réactif d'Esbach puis chauffée montre l'albumine se séparant en une foule de petits grains qui, d'abord en suspension dans le liquide, ne tardent pas à se déposer au fond du tube.

A quatre heures et demie, tension du ventre moindre. La dilatation est de 0,03 centimètres ; l'orifice est ramolli et dilatable ; la tête appuie bien sur le segment inférieur ; la fontanelle postérieure est à gauche, derrière la branche du pubis. Le pouls a repris de l'ampleur, la température axillaire est 37°,9. Pas de bruits fœtaux. On revient à la chloroformisation dès que la femme paraît sortir du sommeil anesthésique.

A cinq heures, agitation, troisième lavement de chloral. Les douleurs sont plus rapprochées, la dilatation est de 0,04 cent.

A six heures, la dilatation est complète, la tête a exécuté son mouvement de rotation. Le périnée n'offre pas de résistance et l'accouchement se fait bientôt. La tête se dégage en occipito-iliaque gauche antérieure.

Enfant du sexe masculin. Poids 2300 grammes. Longueur 0,45.

A six heures et vingt, délivrance naturelle. Placenta pèse 350 grammes ; à six heures et demie, T. A. 38° 1 ; à 9 heures, 38° 6.

17 Décembre. La nuit a été bonne: la malade a repris ses sens. Pas de céphalalgie. Bouffissure de la face moindre. L'extrémité de la langue est épaissie et fait saillie entre les arcades dentaires. Le ventre n'est pas douloureux, les pieds et les jambes sont toujours œdématisés. Lavages de la langue avec de l'eau de guinauve additionnée de liqueur de Van Swieten dans les proportions de 25 pour 100. Lait. 2 grammes d'albumine dans les urines. La température axillaire est le matin de 37° 1 le soir de 38° 2.

18 Décembre. La nuit a été calme. Ce matin la malade se plaint toujours de sa langue qui paraît avoir un peu diminué; bouffissure de la face disparue; œdème des membres inférieurs très-réduit. Journée calme. L'enfant nourri au biberon, meurt dans la journée. 1 gramme d'albumine dans les urines; T. A. matin 37° 5; soir 37° 9.

19 Décembre. Toujours un peu d'œdème des membres inférieurs. La langue va mieux. Les urines ne renferment plus que des traces d'albumine. T. A. matin 37° 4; soir 37° 6.

20 Décembre. Œdème des membres inférieurs presque disparu, langue presque guérie, plus d'albumine dans les urines.

A partir de ce jour l'état général ainsi que la langue s'améliorent peu à peu. Poussée laiteuse le 22 Décembre. La malade ne nourrissant pas, la fluxion mammaire a presque disparu le 25 décembre, jour de sa sortie. Pas d'albumine.

Dans l'observation précédente, l'éclampsie est survenue pendant la grossesse et a déterminé la production du travail. C'est ce qui arrive d'ordinaire. Le traitement par les inhalations de chloroforme et des lavements au chloral a suspendu sans retour les convulsions éclamptiques.

Grâce à lui, la parturition s'est effectuée sans accident. Nous avons fait, pendant la durée du travail, quelques recherches thermométriques. La température était restée à peu près stationnaire, oscillant de quelques dixièmes.

mes, à peine au-dessus de la normale et nous avons porté un pronostic favorable. Nos prévisions se sont réalisées: L'examen de l'urine pratiqué d'après le mode recommandé par Cassin, nous avait cependant inspiré quelques craintes. Nous avons cru à une lésion rénale; qui probablement n'existait pas; nous disons probablement car c'est la disparition rapide de l'albuminurie qui nous fait émettre un doute au sujet de l'altération du rein.

Chez cette femme, la fluxion laiteuse a eu lieu tardivement. Ce retard surprenant doit être attribué, croyons-nous, à deux purgations prises par la malade dans les premiers jours qui ont suivi l'accouchement. La convalescence d'ailleurs n'a pas été troublée par cette poussée laiteuse presque avortée. La malade est sortie en bon état deux jours après.

Après chacune de nos observations nous avons brièvement signalé les particularités qui nous ont paru digne d'appeler l'attention. Nous venons de faire une étude analytique, nous nous proposons maintenant de considérer l'ensemble. L'éclampsie s'est montrée sous des aspects divers. Nous la voyons en effet, tour à tour, survenir vers la fin du travail dans un cas d'accouchement à terme, éclater dans le courant de la grossesse chez deux femmes enceintes de huit mois et faire naître les douleurs de l'enfantement; nous la voyons encore apparaître dans le même cas, mais si bénigne, si inoffensive que la contraction utérine n'est pas provoquée. Une autre fois enfin elle fait explosion au début d'un accouchement provoqué. Chez deux de nos éclamptiques, un accès s'est produit après l'accouchement. Un lavement de chloral a mis fin aux convulsions. Chez deux de nos femmes, ce résultat remarquable a été obtenu pendant le travail par

le traitement, classique aujourd'hui: le chloroforme et le chloral.

L'urine de toutes nos malades a été examinée; nous avons toujours constaté de l'albuminurie. L'albuminurie a-t-elle précédé les convulsions? celles-ci l'ont-elle produite? la réponse à ces questions est toujours difficile. Dans deux cas, nous ne saurions avoir de doute à ce sujet; l'albuminurie a devancé l'éclampsie. Chez deux autres malades atteintes d'œdème des membres inférieurs, depuis quelque temps déjà, nous serions porté à admettre le même ordre de succession. Quant à la cinquième, nous l'ignorons complètement. La quantité relativement peu considérable d'albumine plaide en faveur de l'origine récente de l'albuminurie. Celle-ci peut être survenue pendant le travail de l'accouchement, peu avant le début des convulsions; il est possible qu'elle leur ait succédé. Mais nous croyons pouvoir affirmer son origine récente. En effet, chez les trois autres patientes, la quantité d'albumine trouvée dans les urines a été notablement plus grande et, dans deux cas, le nombre des crises éclamptiques avait été le même; il est donc rationnel de supposer que la quantité d'albumine s'accroît d'autant plus que les convulsions ont été plus intenses. Cette différence suffira-t-elle à expliquer un excédent de 7 grammes dans un cas et de 11 grammes dans l'autre? Trois femmes n'avaient plus d'albuminurie quelques jours après leur accouchement; une quatrième était encore albuminurique neuf jours après ses couches. Nous ne pouvons dire la raison de cette persistance. L'aspect de notre malade éloignait toute idée de dyscrasie. Il est permis de supposer que des lésions rénales, superficielles peut-être, rétrocédaient, puisque la quantité d'albumine allait en diminuant. Ainsi donc l'abondance plus ou moins grande de cette dernière après

plusieurs crises d'éclampsie n'a aucune signification en ce qui concerne l'état du rein. Les faits précédents nous paraissent confirmer l'opinion de Blot. Pour cet auteur, les convulsions augmentent l'albuminurie. Nous avons également remarqué que l'albumine allait croissant avec le nombre des accès.

Deux de nos malades avaient des antécédents nerveux. Toutes les deux ont présenté quelques jours après l'accouchement, une crise d'hystérie. L'examen des urines pratiqué aussitôt après a été négatif. Le fait est connu; mais il n'est pas sans intérêt, croyons-nous, d'opposer l'une à l'autre ces deux variétés de convulsions. La convulsion hystérique n'altère pas la composition des urines, ne trouble pas la dialyse rénale, mais lui imprime souvent une activité plus grande. La convulsion éclamptique modifie la composition des urines et pervertit le fonctionnement normal du rein au point que cet organe laisse libre passage au principe le plus essentiel à l'organisme, l'albumine.

L'hystérie prédispose-t-elle à l'éclampsie? Nous étions autorisé à nous poser cette question. Deux de nos femmes sur cinq sont hystériques. Les recherches faites à ce sujet ne nous ont rien appris. Les divers auteurs que nous avons consulté sont unanimes à dire que le tempérament ne paraît avoir aucune relation avec l'éclampsie. C'est tout. Nos deux cas seraient donc le fait d'une pure coïncidence. Nous voulons bien ne pas admettre entre les deux affections un rapport étiologique étroit, mais il nous semble que nier entre elles une certaine relation serait une exagération. Assurément l'hystérie ne saurait aboutir à l'éclampsie, mais si le stimulus quel qu'il soit, qui produit les convulsions éclamptiques, s'adresse à un système nerveux facilement excitable,

n'est-il pas vrai que celui-ci répondra aussitôt à ce stimulus ? Que si au contraire le terrain n'est pas préparé, n'est-il pas naturel de croire, à priori, que le stimulus aura besoin de renouveler ses incitations ou d'accroître sa puissance ? Le fait que nous avons cité, dans lequel l'éclampsie survient à deux reprises et disparaît ensuite sans interrompre la grossesse nous semble légitimer ces suppositions. Nos cinq malades sont primipares ; leur âge varie de 19 à 34 ans. Il paraît donc vrai, ainsi que le disent les auteurs, que si la primiparité est une condition favorable au développement de l'éclampsie, l'âge ne confère aucune immunité et ne crée pas de prédisposition. La terminaison de la maladie a été heureuse dans quatre cas ; nous avons eu un seul décès. Ce résultat est certainement remarquable si on l'oppose à ceux obtenus il y a vingt à trente ans où la proportion des décès n'était pas moindre de 50 pour cent. Mais aujourd'hui que le traitement par le chloroforme et le chloral est devenu classique, les succès ne se comptent plus. Chez deux de nos parturientes, c'est à lui seul que nous devons attribuer la guérison. Grâce à cette thérapeutique, le processus éclamptique a été complètement enrayé ; la femme a pu accoucher sans accident et mettre au monde un enfant vivant. Ce résultat est doublement heureux, car l'éclampsie, par la répétition même de ses crises, tout en compromettant la vie de la mère, détermine le plus souvent la mort de l'enfant.

Ce qui précède nous amène tout naturellement à parler du fœtus. Celui-ci est né vivant dans les cinq cas et deux fois seulement la mère est sortie avec son enfant. Des trois morts, un n'était pas viable et n'a survécu qu'une demi-heure ; les deux autres, venus au monde chétifs et malingres, n'étaient pas encore suffisamment

prêts pour la vie extra utérine. Ils ont succombé peu de jours après leur naissance et sans avoir pris le sein de la mère à qui l'allaitement était défendu. L'éclampsie, ainsi que le disent les auteurs, est donc toujours pour l'enfant une affection grave ; non seulement parce qu'elle peut le faire périr avant sa naissance, par suite même de la répétition des crises, mais encore parce qu'elle provoque son expulsion avant qu'il ait atteint son complet développement.

DEUXIÈME PARTIE

Il sera question dans cette deuxième partie *des relations de l'éclampsie avec l'albuminurie, les mois, l'âge de la femme enceinte, le nombre de grossesses, la grossesse simple ou double, la présentation du fœtus et sa position, l'époque de la grossesse, la durée du travail, les heures écoulées depuis le début du travail, la dilatation du col, le tempérament de la femme.* Suivront alors quelques considérations *sur le nombre des accès pendant la grossesse ou le travail de l'accouchement, sur leur nombre après la parturition, sur l'hémorragie qui suit la délivrance, etc.*

Les résultats ci-après sont ceux que nous a donnés l'étude des observations de la Maternité de Marseille. Un tableau synoptique, résumant les faits qui ont servi de

base à ce travail, en permettra le contrôle. Il trouvera place après les conclusions générales.

ALBUMINURIE

C'est à M. Rayer, dont les belles et laborieuses recherches sur les maladies des reins ont tant éclairé la pathologie de ces organes, qu'il faut faire remonter l'honneur d'avoir fixé l'attention des médecins sur la présence de l'albumine dans l'urine des femmes enceintes. Le premier dans son magnifique ouvrage (1840), il cherche à déterminer « l'influence de cette altération de la sécrétion des urines sur la santé de la mère et le développement régulier du fœtus. » (Cazeaux, neuvième édition, revue par Tarnier.) La citation précédente montre tout l'intérêt de cette étude.

C'est en 1852 pour la première fois que l'examen des urines a été fait à la Maternité de Marseille chez une femme dont les membres inférieurs et la face étaient œdématisés. On trouva de l'albumine, l'accouchement s'effectua sans accident. A partir de cette époque, l'analyse des urines ne fut jamais négligée lorsque les femmes présentaient de l'anasarque ou de l'œdème. Nous avons trouvé en parcourant les observations, plusieurs cas d'albuminurie terminés sans éclampsie ; il nous suffit de les signaler. Nous aurions désiré pouvoir fournir une statistique à ce sujet ; mais nécessairement incomplète, puisque l'urine de toutes les femmes enceintes indistinctement n'était pas examinée, elle eût été par cela même dénuée d'intérêt. Contentons-nous donc de retenir ce fait admis d'ailleurs par tous les auteurs : L'albuminurie n'aboutit pas fatalement à l'éclampsie.

En 1858, pour la première fois, la présence de l'albumine est constatée dans l'urine d'une femme enceinte

qui fut prise de convulsions. Depuis cette époque cet examen est pratiqué régulièrement dans les cas analogues. Nous en donnons ci-après un très-court résumé:

1858. Urine examinée avant l'accès, quantité très-grande d'albumine.

1861. 10 jours avant l'accouchement, grande quantité d'albumine dans les urines.

1863. Femme entre le 5 mars. Pas d'œdème, urines normales. Début des douleurs le 7 mars, à trois heures du soir. Accès d'éclampsie le lendemain soir 9 Mars à quatre heures. Est morte à cinq heures pendant le deuxième accès.

1863. Femme entre le 22 septembre. Urines normales, pas d'œdème. Début des douleurs utérines le 11 octobre à sept heures du matin; accouche le 12 Octobre à six heures et demie du matin. Accès d'éclampsie six jours après son accouchement.

1865. Femme entre dans le coma. Examen des urines fait après une dizaine d'accès: grande quantité d'albumine.

1867. Huitième grossesse. Femme entre le 31 Mars à sept heures du matin avec douleurs de l'enfantement; début de celles-ci à trois heures du matin. Membres inférieurs, parties génitales, parois abdominales très-infiltrés; début remonte à trois mois. Grossesse gémellaire. Examen des urines négatif. Le lendemain à quatre heures et demie du matin premier accès d'éclampsie.

1867. Femme entre à la Maternité avec dilatation complète. Semble ivre. Peu après son arrivée, accès d'éclampsie. Petite quantité d'albumine dans les urines. Pas d'œdème.

1868. Femme entre à la Maternité le 8 décembre à six heures et demie du soir, se plaint de troubles de la vue. Œdème des membres inférieurs. Assez grande quantité d'albumine dans les urines. Aurait eu déjà sept accès avant son arrivée.

1870. Femme entre à la Maternité le 19 janvier à dix heures du soir. Est en travail. Œdème des membres inférieurs. Assez

grande quantité d'albumine dans les urines. Premier accès d'éclampsie à trois heures du matin.

1870. Patiente arrive à la Maternité le 27 avril à onze heures du soir. A eu déjà accès d'éclampsie. Accouche à 1 heure et demie du matin. Urines sont examinées à 3 heures : grande quantité d'albumine.

1873. Femme entre à la Maternité le 25 décembre à 2 heures du soir avec petites douleurs de reins. Œdème des mains et des membres inférieurs. Assez grande quantité d'albumine dans les urines. A 10 heures du soir premier accès. Accouchement à 4 heures et demie du matin. A un douzième accès à 9 heures du matin. Peu de temps après grande quantité d'albumine dans les urines. Cinq jours après les urines ne contenaient plus d'albumine.

1873. Parturiente arrive dans le coma. A eu nombreux accès. Urines albumineuses.

1873. Parturiente arrive après avoir eu plusieurs accès d'éclampsie. Urines albumineuses.

1873. 18 mai. Femme arrive en travail. Ventre et membres inférieurs œdématisés. Urines albumineuses. A 11 heures du soir, premier accès d'éclampsie. Application de forceps à 11 heures et demie. Quatrième jour après accouchement plus d'albumine.

1878. Femme entre à la Maternité en travail. Grossesse gémellaire. Au bout de deux jours de travail accès d'éclampsie.

Aussitôt après, examen des urines : grande quantité d'albumine.

1880. Entre dans le coma. Bouffissure de la face, œdème des membres inférieurs. Grande quantité d'albumine dans les urines. Cette femme a eu déjà plusieurs accès. Mois d'août.

1880. Septembre, id. que la précédente.

1884. Accès d'éclampsie peu après que dilatation était complète. Urine examinée après le troisième accès : 2 grammes d'albumine par litre. Le quatrième jour après l'accouchement plus d'albumine.

1884. Vingt-deux septembre. Femme entre à la Maternité dans le coma après avoir eu cinq accès d'éclampsie. Paupières oedématiées. Oedème périmalléolaire. Premier accès déclaré à la Maternité. Urines examinées tout de suite après renferment grande quantité d'albumine (20 à 22 grammes par litre), le lendemain de l'accouchement 1 gramme et demi. Le quatrième jour plus d'albumine.

1884. Octobre. Arrive à la Maternité huit jours avant d'accoucher. Oedème de la face et périmalléolaire. Quantité d'albumine oscille entre 4 et 9 grammes. Accouchement provoqué. Mort pendant le deuxième accès d'éclampsie.

1884. Vingt octobre. Entrée le 10 octobre cette femme aurait eu déjà plusieurs accès d'éclampsie. Face bouffie, membres inférieurs oedématiés. Le travail de l'accouchement n'est pas commencé. Urines renferment grande quantité d'albumine. Le lendemain diminution légère de l'albumine. Le troisième jour accès d'éclampsie et réaugmentation de la quantité d'albumine. Persistance de l'albumine en grande quantité dans les urines jusqu'au moment de l'accouchement qui a lieu sans accidents. Neuf jours après les urines de cette femme renfermaient encore deux grammes d'albumine par litre.

1884. Femme arrive à la Maternité dans le coma. Aurait eu déjà trois accès d'éclampsie. Oedème des membres inférieurs. Albumine 11 grammes (procédé d'Esbach). Le quatrième jour plus d'albumine.

1885. Troisième grossesse. Accès d'éclampsie au moment de la dilatation complète. Examen de l'urine: assez grande quantité d'albumine. Celle-ci disparaît trois jours après l'accouchement.

D'après ce qui précède on voit donc que dans la grande majorité des cas l'albuminurie coexiste avec l'éclampsie. ce fait est généralement admis. Les malades arrivent le plus souvent à la Maternité après avoir eu déjà plusieurs accès. Rien ne prouve alors que l'albumine ait apparu

dans les urines avant leur début, puisque dans certains cas elle peut être rapportée aux convulsions éclamptiques (Léon Dumas). Sur les vingt-trois femmes dont il est question ci-dessus, dix fois seulement l'urine avait été examinée avant l'apparition des accidents. Or dans ce dernier cas l'examen des urines, fait chez une femme deux jours, et chez une autre dix-neuf jours avant l'accouchement, n'avait donné aucun résultat. L'urine d'une troisième femme, examinée après le début du travail, et traitée par la chaleur et l'acide nitrique n'avait pas donné lieu au moindre précipité albumineux. Les convulsions ont éclaté chez cette dernière, dix-sept heures après cet examen. Celui-ci n'a pas été renouvelé. Il paraît probable, dans ce cas seulement, que les convulsions sont survenues sans albuminurie préexistante; nous disons probable, car d'après Dumas, l'albuminurie du travail peut rester absolument latente pendant sa durée pour n'apparaître qu'au moment où la circulation rénale reprend toute sa liberté. Ainsi donc sept fois on ne saurait avoir des doutes sur la préexistence de l'albuminurie à l'éclampsie. Deux fois un examen négatif n'a aucune valeur. Il ressort des considérations précédentes que si l'albuminurie n'est pas indispensable, elle crée tout au moins des conditions favorables au développement de l'affection convulsive. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

Il ne suffit pas de constater un fait; il faut en trouver la raison. Il est généralement admis que l'albuminurie de la femme enceinte peut être la conséquence soit d'une altération du sang, soit d'une augmentation de la pression sanguine, soit d'une lésion rénale. Cette trilogie nous servira à montrer pourquoi l'albuminurie n'aboutit pas fatalement à l'éclampsie. Et tout d'abord il est nécessaire

que nous fassions notre profession de foi au sujet de cette dernière. Nous nous rangeons pleinement à la théorie qui met les convulsions des femmes enceintes sur le compte d'un empoisonnement. Celui-ci serait produit par l'accumulation dans le sang des excreta organiques. Peu nous importe la connaissance exacte du principe toxique; pour nous ce principe s'élabore incessamment et l'urine, en lui donnant issue, hors de l'organisme, au fur et à mesure de sa production, empêche ses effets. Mais survienne un obstacle à cette élimination, le poison s'accumulera dans le sang, jusqu'à ce que les limites de la tolérance soient dépassées; alors seulement éclatera l'éclampsie.

L'albuminurie par altération du sang peut-elle donner lieu à la production de l'éclampsie? Cette variété d'albuminurie est due à un excès des albuminoïdes du sang par un défaut de leur combustion normale, ou à des altérations dans leur constitution chimique dont le résultat premier est de leur faire perdre leur puissance d'assimilation. L'issue des produits excrémentitiels de l'urine peut-elle être entravée? L'albumine imparfaite, en dialysant à travers le filtre rénal, mettra-t-elle obstacle au passage des éléments normaux du liquide urinaire? nous ne le pensons pas et nous ne connaissons aucun auteur qui soutienne cette manière de voir. Pour nous, cette albuminurie, quelque grande que soit la quantité d'albumine dans les urines, ne sera jamais suivie des convulsions éclamptiques.

Envisageons maintenant la variété d'albuminurie par augmentation de la tension sanguine. Cette dernière est la conséquence d'une compression agissant soit sur les veines émulgentes, soit sur l'aorte, soit encore sur les urétéres et la vessie. Dans le cours de la grossesse, cette

compression est rarement permanente (les déplacements du fœtus sont en effet incessants) et ne saurait suffire à déterminer une albuminurie de quelque durée. A l'approche du terme, par contre, la chose nous paraît possible. Nous croyons même qu'elle est alors la cause la plus fréquente de la dialyse de l'albumine. Mais à cette époque les mouvements du fœtus deviennent limités et l'engagement de la tête dans l'excavation (primipares) lui impose une position fixe. Or dans ce cas spécial, y a-t-il compression d'un vaisseau sanguin, de la veine rénale par exemple ? La tension au niveau du glomérule rénal est accrue et l'albumine passe dans les urines. Mais cette tension permanente est pour le rein une cause d'irritation. Les parties de cet organe qui président, par une sorte de sélection, au passage de certains principes contenus dans le sérum, souffrent de cette violence. Leur fonctionnement normal est perverti. L'albumine trouve libre passage, mais l'issue des produits de désassimilation est entravée. Il n'est pas nécessaire pour cela d'invoquer la lésion rénale. Mais si cet excès de pression, au niveau des éléments excréteurs, persiste, peu à peu le trouble fonctionnel fait place aux altérations organiques, et dans ce cas, il va sans dire que l'élimination des déchets ne sera pas complète. Quel que soit le mode intime suivant lequel agit l'excès de la tension sanguine, son résultat, toujours le même, est l'accumulation dans le sang des principes toxiques que le rein a mission d'évacuer. Ces principes sont-ils portés rapidement à des doses dangereuses pour l'organisme : L'éclampsie survient.

En troisième lieu l'albuminurie est la conséquence de lésions rénales. Le mécanisme qui intervient dans la production des accidents convulsifs est le même que précédemment. Nous ne croyons pas devoir insister.

Ainsi donc pour nous, tout est dans l'obstacle opposé au passage des produits de désassimilation ; tout est dans l'étendue des lésions rénales. L'albuminurie ne crée aucun danger lorsque ces organes sont sains. Si on recherche avec tant de soin l'albumine dans les urines des femmes enceintes, si on dose sa quantité, c'est parce qu'elle est pour ainsi dire le réactif de la lésion rénale, c'est parce qu'elle est le plus souvent la conséquence d'une maladie de ces organes. Son abondance est en général en rapport avec l'étendue des parties malades. Or plus celle-ci est grande, plus l'excrétion est insuffisante, plus proche est le danger. C'est le seul renseignement que fournisse la présence de l'albumine dans l'urine, on voit qu'il n'est pas à dédaigner.

Par lésion rénale, nous n'entendons ici que celle qui occupe une certaine étendue de l'organe. Nous admettons qu'une albuminurie due à une altération limitée du rein puisse ne pas donner lieu aux convulsions éclamptiques. Dans ce cas en effet l'accumulation du poison est impossible, grâce à la suppléance de la partie malade par les parties saines.

Il peut se faire que deux causes d'albuminurie coexistent chez la même femme. Supposons-lui une affection organique des reins ; vers la fin de la grossesse une veine émulgente est comprimée. Qu'advient-il alors ? Une exagération rapide de l'albuminurie, un obstacle rapidement croissant à l'issue des produits de désassimilation ; le poison est brusquement porté à des doses telles que l'intolérance se manifeste : l'éclampsie fait explosion. N'est-il pas logique d'admettre en pareil cas une intoxication en quelque sorte aigüe, surprenant la femme enceinte au milieu des apparences de la santé ? Il est incontestable que les effets de la tension sanguine plus

grande doivent s'ajouter à ceux de la lésion rénale et les exagérer. Les conséquences ne sauraient différer de celles que nous avons décrites.

Mais l'éclampsie peut apparaître sans albuminurie préalable. Quelle explication donner des accidents ? Nous n'avons jamais vu de cas analogue. Les auteurs ne signalent pas de particularités propres à cette variété. Nous avons tout lieu de croire que l'éclampsie qui survient dans ces conditions ne diffère pas sensiblement au point de vue symptomatique de celle qui est précédée par l'albuminurie. Cette similitude n'invite-t-elle pas à penser alors que dans les deux cas le processus éclamptique reconnaît une seule et même origine ? Qu'il est le résultat d'un empoisonnement ? Ce dernier nous l'attribuerions volontiers à la compression des voies qui servent à l'écoulement de l'urine. Cette compression serait assez efficace pour déterminer dans le liquide sanguin une accumulation dangereuse ; elle ne le serait pas assez pour créer du côté du rein une lésion passagère ou un trouble sécrétoire permettant la dialyse de l'albumine. L'excitabilité habituelle du système nerveux faciliterait l'explosion des accidents. Nous n'avons en effet nulle répugnance à admettre qu'il faudra une dose de poison moindre dans le cas où la femme est, par le fait de son tempérament, dans des conditions telles que le plus léger stimulus suffit à provoquer les grandes manifestations propres au nervosisme.

Nous avons dit précédemment que la quantité d'albumine trouvée dans l'urine renseignait sur l'étendue des lésions rénales et l'imminence du danger. D'après Wiegner, elle aurait aussi une autre signification : son abondance aggraverait la maladie éclamptique. Nous pouvons citer quelques faits à l'appui de cette manière de voir. Dans

six de nos observations l'albuminurie était considérable avant la production du premier accès d'éclampsie. Le résultat a été, cinq décès; une guérison, avec persistance de l'albumine neuf jours après l'accouchement. Ce dernier cas est relaté dans l'une de nos observations personnelles. Nous avons attribué cette heureuse terminaison à l'influence du traitement employé, nous n'avons pas à y revenir. Les faits précédents paraissent confirmer la proposition émise par Wieger puisque l'éclampsie qui survient dans de pareilles conditions aboutit le plus souvent à la mort.

Lorsque l'examen des urines est fait après le début des accès, la quantité d'albumine n'a plus la même signification, les convulsions éclamptiques, d'après Blot, ayant pour effet de l'augmenter. Dans deux cas qui nous sont personnels, les urines ont été analysées après que les femmes avaient eu déjà six à sept crises d'éclampsie. Le coagulum albumineux obtenu par l'acide picrique occupait encore, après vingt-quatre heures de repos, toute l'étendue du tube d'Esbach; il n'y avait eu aucun retrait. Ces deux malades sont sorties guéries. L'albuminurie, conséquence d'une lésion rénale, donne rarement lieu de constater une aussi grande quantité d'albumine; celle-ci observée dans les urines d'une femme enceinte indiquera donc le plus souvent qu'il y a eu déjà un certain nombre de crises d'éclampsie. En effet, toutes les fois que cet examen a été fait dans de pareilles conditions, il est noté dans nos observations que l'albuminurie était abondante; tandis qu'après un ou deux accès la quantité d'albumine était habituellement peu élevée. L'assertion de Blot nous paraît donc vraie. Nous avons dit précédemment que la quantité d'albumine trouvée dans les urines après la production de cinq ou six accès éclamptiques n'avait plus

la même signification pronostique que lorsqu'elle était observée avant le début de ces derniers. Cette proposition était erronée. Sur neuf cas dans lesquels l'albuminurie avait été très-abondante, il y a six décès et trois guérisons. Ces dernières doivent être attribuées à l'énergie même du traitement employé. Ainsi l'abondance de l'albumine est toujours l'indice d'un grand danger et ce danger s'accroît au fur et à mesure que les accès se renouvellent.

Sept fois l'examen de l'urine a été fait durant la période puerpérale qui suit l'accouchement. L'albumine avait habituellement disparu trois ou quatre jours après les couches; une seule fois elle persistait encore le neuvième jour (2 grammes par litre). Il est probable qu'il y avait plus qu'un simple trouble fonctionnel du rein mais des lésions superficielles peut-être, de cet organe. Cette explication de la persistance de l'albuminurie par l'altération du filtre rénal ne saurait évidemment s'adresser aux cas dans lesquels l'albumine avait disparu quelques jours après la parturition. Nous ne croyons pas alors à une maladie de la glande urinaire.

Nous ne voulons pas terminer ces quelques considérations sans répondre à une dernière question qui se pose tout naturellement ici. Pourquoi l'albuminurie du travail est-elle plus fréquente que l'albuminurie gravidique proprement dite? Cette fréquence plus grande est admise par la pluralité des auteurs. Nous ne saurions d'après les observations que nous avons dépouillées donner quelques renseignements à ce sujet. Mais ce fait est généralement reçu. Comment l'explique-t-on? Par la compression soit des veines émulgentes, soit de l'aorte. Hubert de Louvain (Cours d'accouchement, 1869) ajoute celle des uretères dans la cavité abdominale. Nous avouons ne pas bien

comprendre le mécanisme de la compression des veines rénales, tout au moins de la droite, par l'utérus gravide. Nous concevons un peu plus clairement celui de la pression exercée sur l'aorte et nous sommes tout disposé à lui attribuer certaines albuminuries de cette période de la grossesse. Mais pour nous les vaisseaux sanguins doivent être moins incriminés que les uretères. L'obstacle à l'écoulement de l'urine à travers ces conduits, telle est la cause la plus efficace du passage de l'albumine. Cet obstacle où siège-t-il ? Quel est-il ? Il ne se trouve pas dans l'intérieur de la cavité abdominale, mais dans celle du bassin ; c'est la tête du fœtus qui en est le principal agent. Celle-ci en effet, chez les primipares surtout, n'attend pas le début des contractions utérines pour plonger dans le bassin et s'engager profondément dans sa cavité. Qu'arrive-t-il alors ? C'est que jusqu'au moment du travail cette partie fœtale occupe une position fixe, invariable ; c'est que par suite de ces dimensions peu différentes de celles de l'excavation, l'uretère a grandes chances d'être comprimé, soit au niveau ou un peu au-dessous de son point d'immersion dans celle-ci, soit dans l'étendue de son parcours à travers la cavité du bassin, soit à son point d'abouchement dans la vessie. Il y a donc difficulté dans l'écoulement de l'urine, quelquefois accumulation de ce liquide au-dessus du point comprimé. La conséquence est une tension plus grande au niveau du point où se fait la dialyse rénale ; l'albuminurie ne tarde pas à apparaître. Après l'accouchement les uretères sont de nouveau perméables, l'urine a retrouvé ses anciennes voies. L'albuminurie disparaît en quelques jours. Il est possible que la compression des vaisseaux sanguins coïncide avec celle des uretères et alors les effets s'ajou-

tent et la quantité d'albumine est plus grande. Le plus souvent l'uretère seul doit être mis en cause.

Pour rendre plus compréhensible l'exposé précédent nous allons le résumer brièvement sous forme de propositions, ainsi qu'il suit :

L'albuminurie n'aboutit pas fatalement à l'éclampsie qui peut exister sans elle.

L'albuminurie précède habituellement l'éclampsie; elle est l'indice d'un danger qu'elle ne saurait créer. La cause prochaine des convulsions éclamptiques est due à l'accumulation dans le sang des produits de désassimilation. Cette accumulation est le plus souvent la conséquence d'un trouble fonctionnel ou d'altération de cet organe révélés par la présence de l'albumine dans l'urine.

Plus est importante l'albuminurie et plus grave est l'éclampsie.

Avec les convulsions éclamptiques l'albuminurie augmente et la gravité de l'affection s'accroît.

L'albuminurie est habituellement la conséquence d'un simple trouble fonctionnel. Elle disparaît alors quelques jours après l'accouchement.

L'albuminurie du travail peut être due à la compression soit des veines émulgentes, soit de l'aorte. Elle reconnaît surtout pour cause la pression exercée sur les uretères par la tête du fœtus engagée dans l'excavation.

Il est probable qu'on arrivera tôt ou tard à se rendre un compte exact des raisons par lesquelles certaines albuminuries se terminent sans éclampsie. Nous avons essayé de le faire précédemment. Nous allons maintenant nous efforcer de comprendre le mécanisme que reconnaît la production de l'éclampsie. On sait que, en dehors de la grossesse, tous les cas d'albuminurie n'aboutissent pas fatalement à ces accidents attribués longtemps à l'uré-

mie. Pour que ceux-ci surviennent il faut une lésion rénale déjà ancienne et une excrétion urinaire de plus en plus imparfaite. Alors les altérations s'établissent sourdement envahissant peu à peu les parties saines. L'organisme n'est pas violenté, l'accumulation des produits de désassimilation est lente à se faire, les tissus s'imprègnent peu à peu du poison ; ils le tolèrent seulement jusqu'au jour où par suite d'un apport sans cesse renouvelé, l'agent tonique est en proportions trop considérables ; alors éclatent les accidents dits urémiques. La femme enceinte ne saurait être assimilée à une femme ordinaire. Chez la première une foule de causes peuvent intervenir qui ne suffisant pas à créer la maladie du rein sont capables, lorsque celle-ci existe, de la faire progresser et d'en exagérer les effets. Or dans ces cas l'élimination des produits excrémentiels est entravée, le poison s'accumule rapidement, les convulsions éclamptiques ne tardent pas à survenir. Si les accidents éclatent le plus souvent pendant le travail, c'est parce qu'à ce moment les compressions ont le plus de chance de se produire. En même temps que celles-ci gênent l'excrétion urinaire, les efforts musculaires nécessités par l'accouchement augmentent rapidement la proportion des déchets organiques. Or, en attendant de connaître celui qu'il convient d'incriminer, n'est-il pas naturel de faire jouer un rôle à leur augmentation totale ? Nous savons que certains auteurs attribuent l'éclampsie à la présence d'un microbe particulier : M. le professeur Delore croit à son existence, mais ses recherches, dans ce sens n'ont abouti à aucun résultat. Un auteur allemand aurait tout récemment découvert ce microbe ; la vérité n'est pas encore faite à ce sujet. Jusqu'à preuve du contraire nous sommes autorisés à regarder l'éclampsie comme la con-

séquence d'un empoisonnement, empoisonnement en quelque sorte aigu. Celui-ci surprenant la femme dans un état relativement bon présente par ce fait même et par celui de la grossesse, une symptomatologie un peu différente de celle que revêt l'intoxication chronique, dans les accidents convulsifs, dits urémiques.

DIVISIONS DE L'ANNÉE

D'après nos observations l'éclampsie dans les différents mois de l'année a été constatée. En (1)

Janvier	6 fois	Juillet	0 fois
Février	3 fois	Août	3 fois
Mars	5 fois	Septembre	2 fois
Avril	2 fois	Octobre	5 fois
Mai	4 fois	Novembre	3 fois
Juin	0 fois	Décembre	7 fois

Le plus grand nombre de cas d'éclampsie se rencontrent donc durant les mois les plus rigoureux; les mois les plus chauds n'en présentent pas. On observe entre ces extrêmes une gradation descendante : mars, octobre et mai, à température variable sont encore lourdement chargés; viennent ensuite novembre et février, à température ordinairement froide et humide; enfin avril, septembre et août avec leur régularité thermique. L'ordre de fréquence éclamptique que nous venons de constater n'est pas susceptible de généralisation. Il ne saurait s'appliquer qu'à un climat déterminé. Nous le croyons vrai pour Marseille.

(1) Notre ami et collègue Delmas nous adresse trop tard pour que nous puissions en faire figurer les résultats ici, deux observations de l'année 1881. Les accès d'éclampsie étaient survenus le 23 novembre, dans l'une; le 10 décembre dans l'autre.

L'analyse des fait précédents indique un rapport direct entre l'abaissement de la température et la fréquence de l'éclampsie; elle nous porte à penser, contrairement aux auteurs classiques, que les saisons ont une influence réelle sur l'apparition des convulsions éclamptiques.

Quelle peut être la raison de cette fréquence durant les temps froids? Nous avons dit ailleurs que la maladie éclamptique était le résultat soit d'un trouble fonctionnel du rein, soit d'une lésion de cet organe. Nous avons regardé l'albuminurie comme l'indice habituel de ces derniers. Nous admettons qu'elle existait dans les cas survenus durant les mois de décembre et de janvier, et nous regardons l'affection convulsive, à cette époque de l'année, comme la conséquence habituelle d'une lésion rénale. Les classiques s'accordent à dire que le froid peut à lui seul occasionner une maladie du rein. Nous ne croyons pas que la grossesse crée une immunité quelconque à cet égard; bien plus, nous sommes même disposé à croire que la femme enceinte, vu son impressionnabilité plus grande ressent plus vivement les effets du refroidissement.

Si nous consultons en effet l'époque à laquelle s'est terminée la grossesse dans les cas d'éclampsie survenant pendant les mois de décembre et janvier, nous remarquons ce qui suit : trois fois seulement la grossesse est arrivée à termè; sept fois elle s'est terminée dans le courant du huitième mois, et deux fois enfin pendant le sixième. L'intervention du froid suffit-elle à expliquer cette fréquence plus grande, dans le cours de la grossesse? nous n'hésitons pas à le croire. Au huitième mois, et à plus forte raison au sixième, la compression exercée sur les vaisseaux sanguins ne peut être invoquée comme cause d'albuminurie; à cette épo-

que en effet les mouvements du fœtus sont très-actifs, ses déplacements presque incessants. Une pression intermittente ne donne pas une explication suffisante des accidents. Le froid peut à lui seul créer une lésion rénale; quand celle-ci existe, il est capable d'en exagérer les effets. En faisant contracter les capillaires sanguins de la peau, il refoule le sang de la périphérie vers les organes profonds; en s'opposant à l'évaporation cutanée, il augmente la quantité des liquides que le rein doit éliminer. La conséquence est un accroissement de la tension sanguine. Y-a-t-il lésion? celle-ci par suite de ce surcroît de travail va s'exagérant. Le défaut d'évaporation à la surface de la peau a un autre effet: il facilite l'accumulation dans le sang des produits de désassimilation que la sueur avait mission d'éliminer. Leur quantité s'accroît alors rapidement, l'éclampsie éclate et met fin à la grossesse.

Comment expliquer l'absence ou la rareté des convulsions éclamptiques durant les mois chauds de l'année? Il est prouvé que la peau remplit des fonctions analogues à celles des reins. Pendant les fortes chaleurs ces organes sécrètent peu, l'évaporation cutanée débarrasse l'économie d'une grande quantité de liquides et des déchets organiques qu'ils renferment. Le poison éclamptique s'élimine par la transpiration; ne pouvant s'accumuler dans l'intérieur du liquide sanguin, il ne saurait être un danger pour la femme enceinte. Mais ce n'est pas tout. Durant les fortes chaleurs, l'excrétion urinaire est réduite à son minimum. Cette diminution dans le fonctionnement du rein représente pour lui un repos relatif, qui place la partie malade dans des conditions favorables à la rétrocession du processus inflammatoire. L'albuminu-

rie diminuant la dialyse étant plus parfaite, la prédisposition à l'éclampsie sera moindre.

Les chaleurs agissent donc de deux manières : elles facilitent l'élimination des déchets organiques et diminuent le travail de l'organe malade, ce qui favorise sa guérison. — Nos considérations précédentes seraient incomplètes, si nous ne cherchions à apprécier l'influence des mois sur la terminaison de l'éclampsie. La mortalité a varié notablement suivant les époques de l'année. On en jugera par le tableau suivant :

Mois de	Janvier :	2 décès. — 3 guérisons	Mortalité	40 %
	Février :	1 décès. — 2 guérisons	id	33 %
	Mars :	4 décès. — 1 guérison	id	80 %
	Avril :	2 décès. — 0	id	100 %
	Mai :	2 décès. — 2 guérisons	id	50 %
	Août :	2 décès. — 1 guérison	id	66,6 %
	Septem.	0 décès. — 3 guérisons	id	0 %
	Octobre :	2 décès. — 3 guérisons	id	40 %
	Novem. :	1 décès. — 2 guérisons	id	33,3 %
	Décem. :	4 décès. — 3 guérisons	id	57 %

Mars, avril, août et décembre présentent donc une forte proportion de décès ; septembre, novembre, février une proportion faible.

Nous indiquons les résultats sans chercher à les expliquer.

AGE DE LA FEMME ENCEINTE

L'âge de nos malades a varié dans des limites assez étendues, de seize à quarante-quatre ans. L'éclampsie paraît donc s'observer durant toute cette période de la vie où la femme est capable de concevoir. Si elle est plus fréquente de seize à trente ans, cela tient, croyons-nous, au grand

nombre de grossesses et de primipares. Selon l'opinion reçue l'âge ne confère donc aucune immunité. On s'est peu occupé de déterminer son influence variable sur la gravité de l'éclampsie. Nous avons fait, à ce sujet quelques recherches. Nos malades ont été divisées en quatre classes et nous avons établi, pour chacune d'elles, le degré de mortalité. C'est ce que montre le tableau suivant.

Femmes au-dessous de 20 ans :	8	—	5 décès.	Mortalité 62,5 %
— de 20 à 25 ans :	16	—	8 décès.	— 50 %
— de 25 à 30 ans :	10	—	4 décès.	— 40 %
— de 30 ans et au-dessus :	6	—	3 décès.	— 50 %

Les femmes de vingt-cinq à trente ans sont celles dont la mortalité est la moins grande. La maladie semble moins les frapper que celles au-dessous de vingt ans. De vingt à vingt-cinq ans la mortalité est la même qu'à partir de trente ans.

Pourquoi les femmes au-dessous de vingt ans sont-elles le plus rudement éprouvées par la maladie éclamptique ? Une seule raison suffit à l'expliquer : à cet âge, la femme n'a pas encore atteint son complet développement, sa résistance vitale est diminuée. Elle n'est pas douée de forces suffisantes pour supporter l'attaque morbide, elle succombe. De vingt-cinq à trente ans la mortalité est moins grande pour des raisons opposées.

Nous croyons donc pouvoir conclure : La gravité de l'affection va en diminuant de seize à vingt-cinq ans ; de vingt-cinq à trente elle atteint son minimum ; elle augmente à partir de cet âge, mais est moindre qu'au-dessous de vingt ans.

NOMBRE DE GROSSESSES

Trente-sept de nos malades sont primipares, quatre seulement multipares. Ces derniers chiffres confirment l'opinion généralement reçue : l'éclampsie est rare chez les pluripares. Trois de ces dernières ont accouché à terme et le début des accès n'a eu lieu chez deux d'entre elles que lorsque la dilatation était complète depuis une demi heure et une heure ; chez la troisième, deux heures après l'accouchement. La quatrième femme a été prise de convulsions dans le courant du sixième mois de sa grossesse. La parturition a eu lieu peu de temps après. Elle a présenté quelques particularités chez trois de ces femmes dont il a été question jusqu'à présent. L'une, à la suite d'une grossesse gémellaire, a mis au monde deux enfants en présentation des fesses. Une autre a accouché d'un fœtus qui s'est présenté par la face. La dernière avait un rétrécissement du bassin qui a nécessité une application de forceps au détroit supérieur. Il semble donc que l'apparition de l'éclampsie exige, chez la multipare, le concours de circonstances particulières.

Une seule de ces dernières est morte (25 %). Sur nos trente-sept primipares, dix-neuf ont succombé (51,4 %). S'il était permis de tirer une conclusion d'un aussi petit nombre de faits, nous n'hésiterions pas à dire : l'éclampsie est moindre chez les multipares. Ne conviendrait-il pas en ce cas de tenir compte de leur âge habituellement plus élevé ? Nous avons montré précédemment l'importance de ce facteur, nous n'avons pas à y revenir.

GROSSESSE SIMPLE ET GROSSESSE DOUBLE

Nous trouvons dans les observations deux cas de gros-

sesse gémellaire. L'une de nos femmes était enceinte pour la première fois, l'autre pour la huitième. Les deux sont mortes ; la première à une date assez éloignée de l'accouchement, la seconde deux jours après. Toutes les deux ont eu une hémorragie abondante après la délivrance. Il est difficile de faire la part exacte qui revient à l'éclampsie et à la gémellarité. Celle-ci, on ne l'ignore pas, est d'un pronostic grave pour la mère. La distension du ventre qui en est la conséquence entraîne, à sa suite, des troubles nombreux de la nutrition. Ces derniers contribuent à débilitier la malade. Les convulsions éclamptiques éclatant dans ces circonstances fâcheuses portent le dernier coup à l'organisme affaibli. Conformes à l'opinion généralement admise nos deux observations démontrent la gravité excessive de l'éclampsie dans la grossesse gémellaire. De 100 % dans celle-ci, la mortalité descend dans la grossesse simple à 43,9 %.

En acceptant les chiffres des auteurs, le rapport de la grossesse double à la grossesse simple serait de 1 à 94. Il est de 2 à 41 chez nos éclamptiques. La gémellarité paraît donc créer une véritable prédisposition à la maladie convulsive. L'accord, sur ce point, est d'ailleurs absolu.

PRÉSENTATION. — POSITION

Sur quarante et un cas nous constatons la présentation du sommet trente-huit fois, des fesses trois fois, de l'épaule une fois, de la face une fois. Chacune de ces présentations a été observée dans des conditions particulières ; celle des fesses dans une grossesse double, celle de la face, chez une femme enceinte pour la quatrième fois ; celle de l'épaule, chez une primipare accouchée au sixième mois. Il nous suffit d'avoir signalé les circons-

tances qui ont accompagné ces présentations anormales, elles nous semblent devoir être le fait d'une simple coïncidence. Si nous ne leur reconnaissons pas une influence bien déterminée sur la production de l'éclampsie, par contre celle sur la gravité de l'affection est manifeste. Des quatre femmes qui ont accouché en présentation autre que celle du sommet, trois sont mortes, soit une proportion de 75 % : reste alors pour la présentation du vertex 45.9 décès %.

Nous ne pouvons envisager l'influence de la position que dans le cas de présentation du crâne. Sur un chiffre de trente-huit, nous relevons vingt-huit premières positions; huitdeuxièmes. Ces dernières sont un peu plus fréquentes que dans l'accouchement naturel. La proportion est de 28.6 % dans le premier cas, de 25 % dans le second. Cette différence est trop petite pour nous permettre de conclure à une action réelle de la deuxième position du sommet. Nous sommes cependant disposé à croire que celle-ci existe et que cette fréquence plus grande est la règle. En effet, lorsque la tête s'engage ainsi dans l'excavation du bassin, le sommet se trouve au niveau de la symphyse sacroiliaque droite et du ligament sacrosciatique; il appuie sur ces diverses parties. L'uretère droit qui passe sur ces dernières est donc comprimé entre deux plans résistants. L'obstacle à l'écoulement de l'urine est infranchissable par suite de la fixité du crâne fœtal: il y a accumulation de l'urine au-dessus de ce point, entrave à la dialyse au niveau du glomérule rénal; l'albuminurie ou l'exagération de celle-ci peut survenir, et l'éclampsie éclate. Nous avons déjà expliqué le mécanisme qui préside au développement de cette affection, dans les présentations du sommet, par la compression des uretères. Nous croyons que dans le cas de deuxième posi-

tion cette compression est plus efficace; elle devra donc aboutir plus souvent et plus rapidement à la production des convulsions éclamptiques.

Dans les vingt-huit premières positions du sommet, nous constatons dix décès, ou 35,3 %. Les huit deuxièmees donnent sept décès, soit une proportion énorme de 87,5 %. Nous croyons que la mortalité plus grande dans ce dernier cas reconnaît également pour cause l'occlusion absolue de l'uretère droit. Celle-ci permet une accumulation rapide et excessive des produits excrémentitiels. Il est logique d'attribuer la gravité soit à la quantité du poison soit à la rapidité avec laquelle il est porté à des doses dangereuses. Si cette explication est insuffisante à rendre compte des faits, ceux-ci n'en subsistent pas moins et les chiffres sont assez éloquents pour que nous n'hésitions pas à dire : Une deuxième position du sommet aggrave le pronostic de l'éclampsie.

ÉPOQUE DE LA GROSSESSE

La lecture de nos observations nous donne à ce sujet les renseignements suivants. L'éclampsie est survenue seize fois dans la grossesse à terme, six fois dans le neuvième mois, dix fois le huitième, cinq fois le septième et quatre fois enfin le sixième. Les convulsions ne débutent donc pas habituellement avant le sixième mois de la gravidité. A partir de cette époque jusqu'au terme de la grossesse, leur fréquence devient d'autant plus grande que le moment de la parturition est plus proche. Les résultats ci-dessus confirment l'opinion de ceux pour qui le terme de la grossesse est la période la plus favorable au développement de cette maladie.

Comment expliquer cette fréquence plus grande? Nous avons attribué à la compression, soit des vaisseaux rénaux, soit de l'uretère l'albuminurie de la période de travail; l'éclampsie relevant pour nous des mêmes causes que cette dernière, nous n'insisterons pas à nouveau sur un mécanisme longuement expliqué. Nous considérons avec tous les auteurs, le volume du fœtus comme la cause prochaine de tous les accidents; mais nous estimons que celui-ci n'agit pas seulement comme agent compresseur. En effet, à mesure que la grossesse approche du terme, les déplacements du fœtus s'exécutent moins souvent et avec plus de difficulté. On ne voit plus à cette époque des mouvements à la suite desquels la présentation peut se modifier; ils ont gagné en force ce qu'ils ont perdu en étendue. Chacun de ceux-ci est pour la mère l'occasion d'une douleur nouvelle. L'utérus sans cesse violenté, contusionné même, transmet ses impressions au système nerveux central. Celui-ci est-il plus irritable? Le liquide sanguin renferme-t-il le poison dont les convulsions sont tributaires? Aussitôt ce dernier manifeste sa présence. Les mouvements du fœtus ont provoqué l'explosion des accidents. Ceci nous rappelle les paroles que M. le professeur Magail adressait à son auditoire, avec la conviction profonde que donnent une longue expérience et une observation attentive des faits: « La vie du fœtus crée le danger pour la mère; lui mort, l'éclampsie ne surviendra pas. ».

Pour résoudre toutes les questions qui se rapportent à l'époque de la grossesse, il nous faut apprécier le degré de gravité propre à la maladie convulsive aux diverses périodes de la gravidité. Nous n'avons pas de cas déclaré avant le sixième mois de celle-ci. Ce dernier et le septième réunis ont vu se produire six fois l'éclamp-

sie; sur ce nombre il y a eu cinq décès, soit 83,2 %. Le huitième et le commencement du neuvième mois comprennent quatorze cas parmi lesquels sept décès ou 50 %. Dix-sept fois la maladie a attendu le terme de la grossesse; il y a eu cinq décès ou 29,4 %. L'éclampsie est donc plus grave lorsqu'elle survient dans le courant de la grossesse et sa gravité va en décroissant à mesure que l'époque de la parturition approche. Cette assertion est conforme à celle des auteurs.

Nous serions incomplets si nous ne disions que la grossesse a toujours été interrompue à la suite des convulsions éclamptiques. Celles-ci sont une des causes les plus puissantes de l'accouchement prématuré.

DURÉE DU TRAVAIL

Cette durée dans neuf cas de présentation du sommet, première position, a été de vingt et une heures trois quarts en moyenne. C'est presque dix heures de plus que chez les primipares qui accouchent sans accident. Il est admis que la longueur plus grande du travail joue un certain rôle dans la production de l'éclampsie. Il sera facile d'apprécier son influence après la lecture des considérations suivantes.

HEURES ÉCOULÉES DEPUIS LE DÉBUT DU TRAVAIL

La plupart des patientes sont apportées à la Maternité en état de mal éclamptique. Dans ces conditions il est difficile d'avoir des renseignements exacts au sujet du point qui nous occupe. La chose nous a paru possible pour vingt-six d'entre elles. Voici ce que nous avons

constaté. Chez dix malades à terme, neuf fois les accès d'éclampsie se sont déclarés 9 heures, 25 heures et demie, 11 heures, 12 heures, 24 heures, 37 heures, 45 heures, 18 heures, 20 heures après le début du travail, une fois tout à fait au commencement de celui-ci. Chez sept d'entre elles le début des accès a eu lieu manifestement un certain nombre d'heures après le temps voulu pour un accouchement normal. Il semble donc logique de faire jouer un certain rôle à la durée du travail. Dans ce cas la femme souffre plus longtemps. Voyant que malgré la répétition et la fréquence des douleurs, l'accouchement ne se fait pas, elle s'inquiète, devient irritable, nerveuse. Cette surexcitation facilite l'explosion des accidents. Ceux-ci reconnaissent encore un autre mécanisme. C'est pendant le travail que les compressions sont le plus efficaces et déterminent le mieux la rétention des produits excrémentitiels. Ceux-ci augmentent encore à la suite des efforts musculaires de la parturiente et par leur accumulation dans l'organisme provoquent les convulsions éclamptiques.

Chez cinq autres malades accouchées à terme les accidents ont débuté après l'expulsion du fœtus, au bout de deux heures, cinq heures, quatre jours, six jours, onze jours. Lorsque les accidents éclatent le jour même de la parturition, on peut, avec quelque vraisemblance incriminer celle-ci.

L'éclampsie survient-elle quelques jours après, cette explication n'est plus admissible. Le froid peut être mis en cause. Pendant la durée du travail, la parturiente mal avisée se découvre imprudemment; son corps en moiteur se refroidit. Il n'en faut pas davantage pour donner lieu à une congestion rénale et à ses conséquences. La lésion existait-elle déjà, elle est aggravée. Quelques auteurs ont

invoqué dans ce cas l'intoxication puerpérale. Celle-ci, nous voulons bien l'admettre, aide à la production des accidents mais ne saurait les faire naître.

Onze femmes ont accouché avant terme. Trois d'entre elles dans le courant du neuvième mois. Les accidents ont éclaté chez la première au début du travail; chez la seconde, trente-deux heures après; chez la troisième, une heure après l'accouchement. Trois femmes atteintes d'éclampsie durant le huitième mois ont vu les accès survenir dix heures, douze heures et demie après le début du travail, une fois avant celui-ci. Chez deux femmes enceintes de sept mois les accès ont apparu avant le début du travail. Il en a été ainsi pour trois femmes arrivées au sixième mois de leur grossesse; une quatrième a été prise de convulsions cinq heures après le commencement d'un travail provoqué par l'introduction dans le col d'une éponge préparée.

Dans les divers cas où la contraction utérine a précédé les convulsions, (1) l'albuminurie avait suffi pour la production du travail, dans le courant du neuvième et du huitième mois. L'éclampsie paraît nécessaire pour que celui-ci s'établisse dans le courant du septième et du sixième mois. L'accouchement est-il alors le résultat de l'ébranlement subi par l'organisme maternel ou de l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang? (Brown Séquard). Nous l'ignorons.

Cinq fois, sur les vingt-six cas dont il est question ci-dessus, l'éclampsie a déterminé le travail; quinze fois l'accouchement était commencé; six fois il avait eu lieu.

Nous n'hésitons pas ici à mettre en cause l'albuminurie bien que l'examen des urines n'ait pas été fait. Nous savons qu'elle est une cause puissante d'accouchement prématuré. L'apparition de l'éclampsie après le début du travail est pour nous un sûr garant de la préexistence de la première.

Voici la proportion exacte de chacune de ces variétés.

Pendant le travail	57,69 0/0.
Avant le travail	19,23 0/0
Après l'accouchement	23 0/0.

Cette fréquence plus grande de l'éclampsie pendant le travail est généralement admise. Sur les quinze cas apparus durant ce dernier deux fois les accès s'étaient déclarés à son début. L'un de ces accouchements a duré douze heures et l'autre vingt-deux heures. Si nous jugions d'après ces deux faits nous conclurions contrairement à certains auteurs, que la maladie éclamptique n'accélère pas le travail. L'état convulsif de l'utérus, auquel on a recours pour expliquer cette rapidité plus grande, est l'exception. Nous ne l'avons constaté qu'une fois sur cinq. La durée de la parturition n'a pas été sensiblement diminuée. Lorsque l'utérus n'est pas convulsé, il nous semble à priori que certaines phases du travail doivent être plus longues. Dans ce cas, en effet, les muscles de la paroi abdominale qui lui prêtent un concours si utile, sont le plus souvent en état de résolution complète. Le temps, dit de dilatation du col, dure plus longtemps, le muscle utérin étant seul à la produire. Mais lorsque celle-ci est complète, le travail marche alors rapidement. Les fibres musculaires du plancher périneal, celles de l'orifice vulvaire participent à la parésie générale et momentanée de la fibre striée. Le périnée se laisse facilement distendre, la vulve s'entr'ouvre sans efforts : l'expulsion fœtale ne tarde pas à se faire.

Dans deux cas qui nous sont personnels, l'accouchement s'est effectué une demi-heure après que la dilatation

était complète. Nous croyons qu'il n'est pas vrai de dire, d'une manière générale, que la parturition est de moins longue durée chez l'éclamptique ; mais on peut affirmer que sa dernière phase est sensiblement plus courte. Tout le monde en convient.

Nous avons fait quelques recherches pour apprécier la gravité de l'éclampsie selon qu'elle apparaît avant le début ou au début du travail, un certain nombre d'heures après, enfin après l'accouchement. Elles nous ont permis d'arriver aux résultats suivants. Dans dix cas l'éclampsie a éclaté avant le commencement de la contraction utérine ou peu après celui-ci : le nombre des décès s'est élevé à huit, soit 80 %. Cinq fois il s'était écoulé de neuf à quinze heures : il y a eu deux morts, soit 40 %. Sept fois la convulsion est survenue de quinze à quarante-cinq heures après : trois décès en ont été la conséquence ; soit 42,9 %. Enfin dans six cas l'accouchement était fait : une seule de ces malades succomba : d'où la proportion de 10,6 %. La plupart des résultats obtenus ici confirment des opinions généralement reçues. Ainsi il est admis que l'affection éclamptique est peu grave après la parturition. On s'est peu occupé de rechercher si sa gravité variait dans certaines conditions données. Nous nous sommes placé au point de vue du travail et non de l'époque de la grossesse, comme on le fait d'habitude lorsqu'il s'agit de répondre à la question que nous nous sommes posée. Les proportions ci-dessus nous autorisent à dire d'une manière générale : L'éclampsie qui débute avant le travail est une affection très-dangereuse ; le danger diminue pour la femme lorsqu'elle survient dans les quinze premières heures de celui-ci ; il paraît augmenter très-légèrement si elle apparaît après que ces dernières se sont écoulées.

DILATATION DU COL

Onze fois nous n'avons trouvé aucun renseignement à ce sujet. Neuf fois la dilatation n'était pas commencée. Dans six cas elle variait de 0,01 c. à 0,06; dans deux autres cas elle était presque complète; dans sept autres enfin elle était achevée depuis une durée de temps variant depuis une demi-heure jusqu'à trois heures et demie. Si nous mettons ces derniers cas en opposition avec ceux dans lesquels la dilatation du col était plus ou moins avancée lorsque l'éclampsie est survenue il nous semble que ce début plus fréquent alors a quelques raisons d'être. En effet pendant tout le temps de la distension périnéale et de l'orifice vulvaire les douleurs sont plus vives et de plus longue durée. Cette acuité plus grande correspond avec l'altération plus considérable du liquide sanguin: y avait-il obstacle à la dialyse rénale; y a-t-il eu accumulation et surcharge rapides par des produits toxiques? Les souffrances plus vives invitent les convulsions éclamp-tiques à se produire. Telle est, croyons-nous, la seule explication plausible.

TEMPÉRAMENT DE LA FEMME

Nous ne dirons que quelques mots à ce sujet. Les qualifications diverses dont est suivi le mot tempérament dans les observations que nous avons examinées, nous empêchent d'aborder cette étude dans tous ses points. Pour que celle-ci fût profitable, il faudrait que le mot fût

bien défini et les divisions habituelles de tempérament sanguin, nerveux ou autres, nettement tranchées. Tout cela reste à faire. Nous croyons à l'influence réelle du tempérament sur le développement de l'éclampsie. Deux fois nous avons noté dans nos observations personnelles la préexistence d'attaques nerveuses. Nous ne concluons rien, vu le petit nombre de faits, mais nous sommes tout disposé à croire que l'éclampsie apparaît volontiers chez les femmes à système nerveux facilement irritable. Nous ne pensons pas toutefois que cette excitabilité exagérée suffise, dans le cas de grossesse, à donner lieu aux manifestations de la maladie convulsive.

Les considérations suivantes ne s'adressent qu'à deux tempéraments, qui, opposés l'un à l'autre, sont d'une distinction facile. Il s'agit du tempérament sanguin et du lymphatique. Le premier figure quatorze fois, le deuxième neuf fois seulement. La pléthore paraît donc plus prédisposer à l'éclampsie que le lymphatisme. La mortalité n'est pas la même. Quatorze cas survenus chez des parturientes à tempérament sanguin ont donné lieu à dix décès ou 71,4 0/0. Neuf cas chez des lymphatiques se sont terminés, six fois par la guérison, trois par la mort ou 33,3 0/0. La femme pléthorique est donc plus exposée à l'éclampsie et plus gravement frappée que la lymphatique. De nouvelles recherches sont d'ailleurs nécessaires.

NOMBRE

DES ACCÈS D'ÉCLAMPSIE AVANT ET PENDANT LE TRAVAIL,
APRÈS L'ACCOUCHEMENT.

Chez trente-cinq femmes, des accès d'éclampsie sont

survenus avant ou pendant le travail, chez six autres après l'accouchement. Dans le premier cas leur nombre a varié de deux à soixante et plus. Leur total s'élève à deux cent trente-cinq; celui des accès survenus après l'accouchement à cent soixante-deux. La différence est d'un tiers environ; elle pourrait être réduite à la moitié, s'il n'était survenu une fois, soixante-deux accès après la parturition. Les résultats ci-dessus ne sont pas dépourvus d'intérêt. Pénétrons dans les détails. Neuf parturientes ont vu les crises d'éclampsie disparaître après l'expulsion du fœtus soit 26,4 0/0. Chez douze autres elles ont notablement diminué : 35 0/0. Dans la moitié des cas l'accouchement a donc déterminé une amélioration sensible. Cette dernière remarque parle hautement en faveur de l'intervention active et justifie pleinement les applications de forceps ou autres manœuvres tendant à l'expulsion du produit de la conception. Deux fois les accès ont été aussi nombreux avant qu'après. Cinq fois seulement ils sont revenus en plus grand nombre après l'accouchement. On peut expliquer cette influence favorable soit par le bien-être éprouvé par la femme, soit par la décongestion et l'évacuation septique, compagnes obligées de l'hémorrhagie utérine, soit encore par la perméabilité rendue aux voies d'écoulement de l'urine. Les chiffres se passent de tout commentaire. Six fois seulement les accès n'ont débuté qu'après la sortie du fœtus. Ils ont varié de deux à vingt.

Si nous faisons la somme des accès dans le cas de mort et dans celui de guérison, voici ce que nous constatons : La parturiente morte d'éclampsie a eu seize crises, celle guérie sept. La conclusion confirme un fait généralement admis : le danger de l'éclampsie s'accroît avec le nombre des accès. Vingt de ces derniers ont toujours

entraîné la mort de la femme. Lorsque le décès a eu lieu après une ou deux crises éclamptiques, c'est toujours, pendant la durée de celle-ci.

HÉMORRAGIE APRÈS LA DÉLIVRANCE

Six femmes ont présenté une hémorragie abondante après la délivrance. Cette fréquence est autrement considérable que dans les accouchements ordinaires. Blot est le premier qui l'ait signalée. Si nous ne tenons pas compte de deux femmes mortes pendant un accès d'éclampsie, avant la parturition, nous voyons qu'une accouchée sur six et demie a perdu une grande quantité de sang. Ces chiffres deviennent éloquents si on les met en opposition avec ceux de l'hémorragie à la suite de l'accouchement normal. On la constate alors une fois sur quatre-vingt ou cent. Quelle est la cause de cette perte abondante? Nous savons que les hémorragies ne sont pas rares chez les albuminuriques. Blot les attribue à un défaut de plasticité du liquide sanguin. Nous admettons cette explication, mais elle ne suffit pas à tous les cas. Pour nous, une bonne part revient à l'inertie utérine. Nous comprenons parfaitement la fréquence de cette dernière. Le tissu musculaire de l'utérus mal nourri est moins élastique et moins contractile; privé du concours des muscles abdominaux, il a dû travailler davantage pour arriver à l'expulsion du fœtus. Tant que celui-ci était dans le sein maternel, il servait de stimulus à la fibre musculaire; lui sorti, l'utérus fatigué devient inerte. En dehors de ces raisons théoriques, le succès du traitement employé, nous porte à croire au défaut de contractilité. L'ergot de seigle a eu le plus souvent

raison de ces hémorragies! nous reconnaissons à ce médicament le pouvoir de faire contracter la fibre musculaire lisse, quant à ses propriétés plastiques, nous les rejetons complètement. Concluons donc que le défaut de plasticité du sang et l'inertie contribuent à la production des hémorragies après la délivrance. (1)

Cette spoliation sanguine a, croyons-nous, quelque influence sur la terminaison de l'éclampsie. Trois femmes sont mortes, deux de ces dernières, accouchées de deux fœtus, avaient perdu une grande quantité de sang. Celle-ci était elle le fait de la gémellarité ou de l'albuminurie, nous l'ignorons. Les deux causes ont certainement agi dans le même sens.

Après Blot nous pouvons dire que l'hémorragie qui suit la délivrance est grave après un accouchement simple. Elle paraît très grave après un accouchement double.

TERMINAISON DE L'ECLAMPSIE

Nous ne donnons ici que les résultats définitifs, guérison ou mort. Il nous a été impossible, faute de détails de considérer la chose à un autre point de vue. Vingt femmes ont succombé (48,7 0/0). Plusieurs décès n'ont eu lieu qu'à une époque assez éloignée de l'accouchement. Nous ne croyons pas devoir les distraire du nombre précédemment indiqué. Si l'éclampsie, en effet, ne tue pas directement, elle prédispose le plus souvent à des accidents puerpéraux. Il nous paraît donc logique de la rendre responsable de la mort occasionnée

(1) Dans l'une des deux observations dont les résultats ne figurent pas ici, la femme multipare fut prise d'une hémorragie abondante après la délivrance et succomba au bout de deux jours.

par ces derniers. La terminaison fatale est arrivée sept fois, durant le premier jour de la maladie, soit pendant une crise, soit quelques heures après la parturition. Elle s'est produite dans les autres cas, deux, quatre, cinq, sept, huit, onze et vingt-six jours après. Nous ignorons à quelles complications ont succombé les malades. Il est donc vrai que l'éclampsie est une maladie très grave pour la femme enceinte.

TRAITEMENT EMPLOYÉ

A partir de 1827 jusqu'en 1858, le traitement employé à la Maternité de Marseille était le suivant : sinapismes sur les membres inférieurs, quelquefois vésicatoires, lavements purgatifs, saignée. Cette dernière était en grand honneur et formait la base de la thérapeutique dirigée contre l'éclampsie. De 1827 à 1840 surtout, probablement sous l'influence des idées de Broussais; on ne marchandait pas avec le sang de la parturiente. Il s'agissait en effet de combattre l'inflammation; une spoliation sanguine abondante pouvait seule amener ce résultat. Elle disparaissait quelquefois, mais avec la malade. C'est ainsi qu'une patiente subit en trente-six heures trois saignées du bras, une de la jugulaire, une de la temporale et reçut en outre l'application de trente-deux sangsues aux apophyses mastoïdes. Il était recommandé de saigner largement. Cette malheureuse femme survécut encore cinq jours à une perte de sang aussi abondante. Le cas précédent est heureusement une exception. Il n'en est pas moins vrai que jusqu'en 1840 chaque éclamptique était saignée deux ou trois fois, sans compter dix à vingt sangsues dont on lui faisait grâce bien rarement. A partir de cette époque jusqu'en 1858,

ce mode de traitement reste en honneur, mais on devient moins prodigue. C'est alors pour la première fois que le chloroforme est opposé à l'éclampsie. On a recours rarement au médicament nouveau; il n'est employé que deux fois, jusqu'en 1870, mais par contre, on donne de l'opium et de l'éther en potion et la saignée est presque délaissée. C'est alors que nous voyons pour la première fois apparaître le chloral. Pendant quatre années la saignée, l'éther, le chloroforme et ce dernier médicament sont successivement employés. En 1874, M. le professeur Magail prend possession de la chaire de clinique obstétricale et remplace à la Maternité M. le docteur Villeneuve; depuis lors la médication par le chloroforme et le chloral est habituellement celle dirigée contre la maladie éclamptique.

Nous avons vu que comme adjuvants à la saignée ou aux autres moyens thérapeutiques, des lavements purgatifs étaient le plus souvent administrés. Il était fait dans le même but des applications sur les membres inférieurs soit de vésicatoires, soit de moutarde. Les purgations par la bouche ou le rectum nous paraissent avoir dans tous les cas une influence favorable. Elles amènent une évacuation séreuse abondante et par conséquent favorisent l'issue d'une partie des déchets organiques dissous dans le sérum. Nous ne croyons à l'efficacité ni des vésicatoires, ni de la moutarde. Ces topiques par l'irritation qu'ils produisent au niveau des téguments nous semblent plus propres à provoquer le retour des accidents qu'à les faire disparaître.

Nous approuvons pleinement les manœuvres qui se proposent l'expulsion rapide du fœtus. L'application des forceps, la version, pratiquées en temps opportun, rendent des services remarquables. Nous avons pu les ap-

précier lorsqu'il s'est agi du nombre des accès après l'accouchement.

Quinze fois la saignée a été le traitement exclusif de l'éclampsie ; il y a eu cinq décès (33,3 pour cent). Mais ce résultat est très satisfaisant puisque tous traitements confondus, leur proportion s'est élevée à (48,7 pour cent). Pour juger de la valeur de la méthode, il faut pénétrer plus avant dans les faits. Trois femmes saignées une seule fois ont guéri. Six autres, dans le même cas, ont subi en outre l'application sur le col de 10 à 20 sangsues; deux de ces malades sont mortes. Quatre éclamptiques ont été saignées deux fois, et deux d'entre elles ont fourni du sang à vingt sangsues; ces dernières ont succombé. Une autre a guéri après trois saignées. Une dernière à qui la lancette a ouvert cinq fois, veines ou artères, est morte le cinquième jour après. Il paraît donc que l'usage modéré des spoliations sanguines est d'une efficacité réelle; renouvelées et abondantes elles mettent en danger les jours de la mère. Telle est l'action, envisagée d'une manière générale; quelle est celle sur le retour des accès ? Elle paraît peu importante. Jamais, en effet, la saignée n'a enrayé complètement le processus éclamptique. Après elle, les crises se sont reproduites le plus souvent, aussi régulièrement, soit de demi-heure en demi-heure, soit d'heure en heure. La maladie n'a pas semblé atténuée; la parturiente n'a jamais accusé un soulagement réel. Les résultats ont paru satisfaisants, lorsque les accès se produisaient après l'accouchement : l'ouverture de la veine pratiquée dans ces conditions a toujours déterminé une sédation prompte et salutaire. Mais dans ces cas intervient un autre facteur qui n'est pas à négliger : La parturition est effectuée.

La saignée peut donc dans certaines circonstances être

opposée avec avantage à l'éclampsie, mais elle doit être faite avec prudence. Son influence sur la maladie, lente à se manifester n'en est pas moins certaine.

Sept fois la médication a été très complexe; l'opium, l'éther, le chloroforme et le chloral ont été administrés tour à tour, une saignée de deux à trois cents grammes a été pratiquée. Il y a eu six décès. Ceux-ci ont-ils été la conséquence de la gravité première de la maladie? La grande variété de médicaments employés, rend cette hypothèse très vraisemblable.

Des inhalations d'éther ont été faites une seule fois: elles n'ont pas influencé le retour des accès. Une application de forceps suffit à les faire disparaître. Nous ne pouvons juger de la valeur du chloroforme. Cet anesthésique a toujours été administré concurremment avec la saignée ou le chloral. Quant à ce dernier, donné seul, une fois durant la grossesse, il a mis fin aux convulsions sans que celle-ci interrompit son cours. L'accouchement se fit dix jours après sans accident. Dans cinq cas le traitement, aujourd'hui classique, par le chloral et le chloroforme a donné des résultats remarquables. Toujours l'intervalle entre le retour des accès a augmenté, deux fois la marche de la maladie a été complètement suspendue. Une seule femme, accouchée de deux enfants, est morte, un certain temps après la parturition.

Le traitement par le chloral et le chloroforme ne compte plus aujourd'hui ses succès. Nous ne croyons pas devoir insister.

Dans deux cas il n'y avait pas eu intervention. Les femmes sont mortes toutes les deux durant le second accès.

L'exposé précédent montre donc la supériorité du chloroforme et du chloral. Mais une médication ne doit

pas être systématique. La saignée a ses indications spéciales; employée à propos elle peut rendre de grands services. On devra donc y avoir recours dans certains cas déterminés. Les purgations seront le plus souvent des adjuvants précieux de ces moyens thérapeutiques. Quant à l'application de forceps et à la version, faites à temps, elles contribueront toujours à la cessation prochaine des accidents. C'est par une combinaison prudente et variée selon les circonstances que l'on se rendra maître de l'affection éclamptique; elle est peu souvent rebelle à une thérapeutique sage et bien ordonnée.

Après l'accouchement, la participation de plusieurs de ces agents sera rarement nécessaire. Le chloral suffira habituellement à faire rétrocéder et disparaître la maladie. C'est le résultat qu'il a donné dans trois cas semblables.

TROISIÈME PARTIE

DE L'INFLUENCE DU FŒTUS SUR L'ÉCLAMPSIE

Il est difficile de se rendre un compte exact du rapport qui existe entre le fœtus et l'éclampsie. Si l'on en juge par la fréquence plus grande de cette maladie au terme de la grossesse, on est porté à lui attribuer une influence réelle. Dans quatorze cas, le début des convulsions avait eu lieu soit au commencement, soit dans le courant du travail. Le produit de la conception avait atteint son développement régulier, la gravidité n'ayant pas été interrompue dans son cours. Le poids moyen des enfants a été de 3388 grammes. Il paraît plus élevé que dans l'accouchement normal où il n'excède pas d'ordinaire 3200 grammes. D'après ces chiffres l'enfant de la femme éclamptique pèse 188 grammes de plus que celui d'une parturiente ordinaire. Le volume du fœtus semble donc jouer un certain rôle. Plus il est gros en effet, plus les chances de compression sont grandes, plus aussi cette

dernière est efficace. La diminution croissante du nombre des cas d'éclampsie à mesure que l'on s'éloigne du terme de la grossesse, paraît témoigner dans ce sens. Si quelquefois les convulsions éclatent au début, alors que le poids du fœtus est une quantité négligeable, cela signifie-t-il que celui-ci ne joue pas un rôle dans le cas contraire? non, mais tout simplement que d'autres facteurs interviennent dans la production de cette maladie.

Ce qui précède donne quelque intérêt à la recherche du sexe de l'enfant à terme. Sur dix-sept d'entre eux, nous relevons onze garçons, six filles. Pourquoi la prédominance des premiers? elle nous paraît tenir à ce que les enfants du sexe masculin sont habituellement plus lourds que ceux du sexe féminin.

Nous aurions tort de ne considérer que le poids ou le volume du fœtus. Celui-ci est un être organisé et vivant qui se meut et se déplace sans cesse. Ses mouvements sont rarement perçus par la mère avant la fin du quatrième mois de la grossesse. Ils ne sont alors que la sensation confuse d'un ballottement intérieur. Peu à peu celle-ci devient plus nette. A partir du sixième mois chaque déplacement est parfaitement ressenti, mais la quantité encore énorme de liquide amniotique fait que les chocs sont amortis et tolérés. Mais peu à peu ce liquide se résorbe. Le fœtus s'accroît chaque jour, ses mouvements encore étendus gagnent en énergie. La mère n'en est pas incommodée mais chacun d'eux la tient en éveil. Dès la fin du huitième mois le fœtus prend une position fixe. Ce ne sont plus des changements brusques, ce ne sont plus alors des mouvements de translation qu'il exécute. Ceux-ci ont gagné en force ce qu'ils ont perdu en étendue. Ses membres inférieurs sont d'ordinaire

fléchis et repliés sur son abdomen: de temps en temps ils s'étendent brusquement comme mus par un ressort; ils heurtent l'utérus de la mère, le contusionnent même: chacun de leurs mouvements est l'occasion d'une souffrance nouvelle. Que faut-il dans ces conditions pour que les accidents éclatent? un terrain approprié. La douleur provoquée par l'enfant sera le point de départ de l'affection, un stimulus sans lequel peut-être, celle-ci ne se serait pas déclarée.

En cherchant le rapport qui existe entre le volume du fœtus et la gravité de l'éclampsie nous arrivons à un résultat plein d'intérêt. Nous voyons en effet que le danger pour la femme éclamptique s'accroît en raison directe du poids du fœtus. Le poids moyen des enfants des malades mortes est plus élevé que celui des femmes qui ont guéri. Les premiers pèsent cent quatre grammes de plus que les seconds.

Les considérations précédentes, vraies lorsqu'elles s'adressent à la grossesse à terme, ne peuvent pas s'appliquer aux cas d'éclampsie survenus dans les commencements du neuvième mois, dans le courant du huitième, du septième et du sixième. A mesure que l'on s'éloigne du terme de la grossesse pour se rapprocher de l'époque de la conception, le danger ne disparaît pas pour la mère. Il est même plus grand. Mais d'autres facteurs que le fœtus entrent alors en ligne de compte.

Le volume du fœtus à terme nous paraît donc prédisposer d'une manière certaine à la production de l'éclampsie. Son poids, les mouvements qu'il exécute concourent pour une part à ce résultat. L'éclampsie qui survient au terme de la grossesse paraît d'autant plus grave que l'enfant est plus volumineux.

2. INFLUENCE DE L'ÉCLAMPSIE SUR LE FŒTUS

Nous serons très brefs. Les renseignements que nous avons puisés dans les observations sont en petit nombre et le plus souvent incomplets. L'intérêt attaché à cette étude eût été réel si nous avions pu trouver des détails particuliers sur la naissance de l'enfant. Était-il vivant ou non, et dans ce dernier cas, la mort avait-elle précédé ou suivi l'apparition des crises éclamptiques? Dans le cas d'enfant vivant, il eût été utile de l'observer durant toute la période puerpérale. Venait-il à mourir alors? quelle avait été la cause de la mort? Nous aurions voulu répondre à ces différentes questions. Trois fois seulement la nature de la maladie est bien déterminée. Une fois l'enfant fut pris de convulsions une heure après sa naissance et succomba le troisième jour. La mère, accouchée dans le courant du huitième mois, décédait le soir même de la parturition, après avoir eu soixante-deux accès d'éclampsie. La nécropsie de l'enfant ne fut pas faite. Avait-il une maladie rénale? ses convulsions étaient-elles essentielles? nous l'ignorons. Un deuxième enfant était mort de diarrhée huit jours après sa naissance. Il était venu au monde malingre et chétif: quoique à terme, il pesait seulement 2,000 gr. La mère n'avait pu l'allaiter. Est-ce une raison suffisante pour expliquer la mort? il paraît préférable de l'attribuer au défaut de résistance vitale. Le troisième enfant ne survécut pas à une hématoméose abondante, il mourut au bout de quatorze heures; il pesait 2,290 gr. La mère, accouchée au commencement du neuvième mois, n'avait eu qu'un petit nombre d'accès. Pas d'autopsie.

A propos de douze enfants bien développés et nés à

terme nous constatons ce qui suit : huit sont nés vivants et quatre morts. L'un des premiers est mort le huitième jour de maladie inconnue. Nous croyons pouvoir mettre ce décès rapide sur le compte de l'éclampsie. Nous l'ajouterons aux quatre précédents. Les enfants mort-nés ont péri durant la période de travail. Faut-il attribuer ce résultat à l'apport d'un sang insuffisamment oxygéné et arrivant en trop petite quantité ; faut-il mettre en cause la compression du cordon entre le plan foetal et l'utérus, ou l'excès d'énergie des contractions utérines ? Toutes les hypothèses sont plausibles. La mortalité occasionnée par l'éclampsie durant la période de travail est donc de 35 pour cent. Si aux trois décès qui se sont produits durant ce dernier nous ajoutons celui survenu le huitième jour après l'accouchement, la mortalité des enfants à terme, par le fait de cette maladie atteint 41.66 %.

Trois enfants sont nés au commencement du neuvième mois : l'un est mort pendant le travail ; un autre est sorti en bon état. Le troisième venu au monde avec toutes les apparences de la santé succombait dix jours après.

Dans six cas l'accouchement est survenu dans le courant du huitième mois. Trois fois l'enfant est mort pendant le travail, deux fois il a succombé quelques jours après sa naissance. Un seul est sorti vivant.

Deux accouchements au septième mois ont donné le jour à des enfants mort-nés. Lorsque les mères sont arrivées à la Maternité elles avaient eu déjà plusieurs accès. L'auscultation des bruits fœtaux a été négative dans les deux cas.

Trois fois l'expulsion foetale a eu lieu dans le courant du sixième mois et a donné deux mort-nés. Le troisième extrait vivant à la suite de l'opération césarienne est mort demi-heure après.

Les faits précédents sont peu nombreux mais significatifs. Ils prouvent en effet que le danger s'accroît pour l'enfant à mesure que l'on s'éloigne du terme de la grossesse. A huit et neuf mois la mortalité est considérable. Quelques-uns du moins naissent en vie et s'ils succombent plus tard cela n'est dû qu'à leur faiblesse native, résultat obligé de leur expulsion prématurée. A six et sept mois tous les enfants sont morts ; quatre sur cinq sont nés en cet état. Dans ce dernier cas il semble que le fœtus ne puisse pas survivre à un certain nombre d'accès d'éclampsie ; celui qui a été retiré vivant du sein maternel n'en avait supporté que deux.

Il est donc vrai de dire, conformément à l'opinion reçue que l'éclampsie est une affection grave pour le fœtus : et d'autant plus qu'elle survient à une époque plus éloignée du terme de la grossesse.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'accès d'éclampsie peut débiter par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension des avant-bras sur les bras

L'albuminurie précède habituellement l'éclampsie,

L'albuminurie ne peut pas créer l'éclampsie mais doit en faire craindre l'apparition.

La gravité de l'éclampsie est en raison directe de l'albuminurie.

L'albuminurie augmente par les convulsions et aggrave leur pronostic.

L'albuminurie du travail peut résulter de la compression des veines émulgentes ou de l'aorte. Elle paraît le plus souvent la conséquence de la compression des uretères dans le bassin.

L'éclampsie semble le résultat d'un empoisonnement aigu produit par l'accumulation dans le sang des déchets organiques.

L'éclampsie présente avec le froid certaines relations étiologiques.

Elle s'observe à tout âge et surtout chez les primipares. La grossesse double et la deuxième position du sommet

semblent créer une légère prédisposition à cette maladie. Sa fréquence augmente à mesure qu'on approche du terme.

La durée du travail, le volume du fœtus, le tempérament de la femme paraissent favoriser l'apparition des accès et quelquefois les rendre plus graves.

Le nombre des crises éclamptiques avant et pendant le travail, après l'accouchement, l'hémorragie après la délivrance, influencent surtout la terminaison de la maladie.

Le meilleur traitement paraît être celui par le chloroforme et le chloral. La saignée est quelquefois très utile. Les purgations, les manœuvres obstétricales diverses qui tendent à l'expulsion du fœtus, sont des adjuvants quelquefois précieux.

L'éclampsie est d'autant plus grave pour le fœtus qu'elle survient à une époque moins avancée de la grossesse.

Bon pour imprimer,

Le Président de thèse,

J. TEISSIER

Vu :

Pour le Doyen : L'Assesseur,

CROLAS

Permis d'imprimer,

Le Recteur,

CHARLES

TABLEAU SYNOPTIQUE DES FEMMES ÉCLAMPTIQUES (1827 à 1885)

Année	MOIS	Âge	Grossesse	Présentation	Position	Époque de la grossesse	Durée du travail	Heures écoulées depuis le début du travail	Dilatation	Tempérament	Nombre d'accès		Hémorrhagie après la délivrance	Terminaison	FŒTUS				
											Pendant grossesse	Après accouch.			Vivant	Mort-ne	Mort de maladie	Poids	Longueur
1827	1 ^{er} décem.	17	1 ^{re}	Sommet	1 ^{re}	?	24 heures	23 h.	presque complète avant le début	Sangu. fort	2	2	nulle	mort 26. jour.	oui	...	...		
1828	19 février.	25	id.	id.	id.	?	18 h.	0	?	ignoré	28	12	id.	mort 3. jour.	id.	...	...		
1833	12 novem.	24	id.	id.	id.	à terme	8 h.	?	?	id.	14	2	id.	guérison	»	3184 gr.	...		
1834	10 décem.	23	id.	id.	id.	8 ^e mois	17 h.	?	?	id.	ignores	1	id.	id.	»	2500 gr.	...		
1839	23 janvier	24	id.	id.	id.	8 mois 1/2	15 h.	10 h.	0,63 cent.	mauvais lymphat.	3	2	id.	id.	id.	»	2500 gr.		
1840	6 décem.	21	id.	id.	id.	8 mois 1/2	10 h.	...	44 h. après accou.	id.	0	2	id.	id.	id.	»	3200 gr.		
1842	13 octobre	24	4 ^{me}	face	id.	à terme	10 h.	au début	0	sanguin	18	2	id.	mort 2. jour.	id.	id.	0, 53 cm		
1844	16 janvier	20	1 ^{re}	sommet	id.	8 mois 1/2	23 h.	au début	comp. dep. 2 h.	lymphat.	19	1	id.	id.	id.	»	0, 44		
1844	28 mars	30	id.	id.	id.	à terme	11 h.	25 h.	comp. dep. 3 h.	fort sangu.	2	2	id.	guérison	id.	id.	0, 44		
1846	16 mai	27	id.	id.	id.	id.	12 h.	9 h.	?	id.	0	9	id.	id.	id.	»	0, 46		
1849	21 février	26	id.	id.	id.	id.	12 h.	5 h.	comp. dep. 4 h. 1/2	id.	3	4	id.	id.	id.	»	0, 49		
1851	3 février	22	id.	id.	id.	id.	12 h.	11 h.	...	bon	3	25	id.	id.	id.	diarrhée 8 j.	0, 41		
1854	23 janvier	19	id.	id.	id.	id.	35 h.	12 h.	0,04	faible lym.	0	20	id.	mort 7. jour.	id.	»	0, 46		
1858	3 septem.	23	id.	id.	id.	8 ^e mois	14 h.	1/2	0	nerv.	7	1	id.	id.	id.	»	0, 46		
1858	17 décem.	23	id.	id.	id.	9 ^e mois	12 h.	début du travail	?	nerv.	0	2	id.	id.	id.	vomiss. sang.	0, 45		
1861	24 novem.	22	id.	id.	id.	id.	15 h.	61. après accouch.	...	fort sangu.	0	4	id.	guérison	id.	»	0, 45		
1863	8 mars	18	id.	id.	id.	à terme	24 h.	61. après accouch.	...	nerv.	9	?	id.	mort 2 h. après	id.	»	0, 49		
1863	12 octobre	27	id.	id.	id.	id.	22 h.	au début	0	lymphat.	3	?	id.	id.	id.	»	0, 48		
1865	20 octobre	22	id.	id.	id.	id.	13 h.	12 h.	comp. dep. 4 h.	id.	13	?	id.	id.	id.	»	0, 50		
1867	31 mars	36	8 ^e	fesses	id.	id.	?	?	complète	nerv.	13	5	id.	guérison	id.	»	0, 53		
1867	29 novem.	25	1 ^{re}	sommet	1 ^{re}	id.	11 h.	au début	0	sanguin	13	5	id.	m. 5 h. ap. acc.	oui	»	0, 30		
1868	16 décem.	44	id.	Épaule gauche	id.	6 ^e mois	?	?	4/2 h. ap. que com.	fort	1	61	id.	id.	id.	»	0, 38		
1870	19 janvier	25	id.	sommet	id.	8 ^e mois	48 h.	?	?	fort nerv.	18	1	id.	5 j. ap. accou.	id.	»	0, 41		
1870	30 avril	18	id.	id.	id.	7 mois 1/2	?	?	?	fort sangu.	7	0	id.	4. jour.	id.	...	...		
1870	15 août	29	id.	id.	id.	8 ^e mois	?	?	0,02	id.	7	5	id.	id.	id.	...	...		
1873	25 décem.	19	id.	id.	id.	à terme	30 h.	24 h.	?	sanguin	17	1	id.	id.	id.	...	...		
1873	14 avril	24	id.	id.	id.	7 ^e mois	16 h.	au début	0	id.	8	22	id.	guérison	id.	...	...		
1873	19 mai	22	id.	id.	id.	à terme	42 h.	37 h.	?	lymphat.	7	0	id.	id.	id.	...	...		
1873	26 octobre	20	id.	id.	id.	id.	34 h.	32 h.	complète dep. 4 h.	sanguin	3	0	id.	id.	id.	...	...		
1874	21 mai	26	id.	id.	id.	9 ^e mois	48 h.	45 h.	0,06	bon	3	0	id.	mort	...	...	...		
1878	20 mai	20	4 ^e	sommet	2 ^e	à terme	48 h.	?	0,06	id.	6	2	id.	id.	id.	...	0, 51		
1880	27 mars	19	1 ^{re}	Pelvis	2 ^e	id.	24 h.	?	?	?	5	0	id.	id.	...	...	...		
1880	19 août	36	id.	sommet	2 ^e	id.	?	début	0	?	14	3	id.	guérison	...	...	...		
1881	13 décem.	39	3 ^e	id.	2 ^e	6 ^e mois	?	?	?	lymphat.	8	2	id.	id.	id.	...	...		
1884	27 mars	16	1 ^{re}	id.	id.	8 mois 1/2	20 h.	19 h.	0,06	bon	3	1	id.	guérison	id.	...	...		
1884	25 août	21	id.	id.	id.	à terme	?	?	?	nerv.	6	1	id.	id.	id.	...	0, 44		
1884	22 septem.	19	id.	id.	id.	8 ^e mois	?	?	?	bon	2	0	id.	m. 2 ac. ar. ac.	id.	...	0, 34		
1884	18 octobre	22	id.	id.	id.	6 ^e mois	?	4 h.	0,01	id.	6	0	id.	guérison	id.	...	0, 40		
1884	20 octobre	34	id.	id.	id.	8 ^e mois	?	?	?	lymphat.	4	1	id.	id.	id.	...	0, 45		
1884	16 décem.	25	id.	id.	id.	8 mois 1/2	?	?	?	bon. Petite taille	2	0	id.	guérison	id.	...	0, 50		
1885	8 janvier	29	3 ^e	id.	id.	à terme	20 h.	18 h.	comp. dep. 4 h.	id.	2	0	id.	id.	id.	Illeor. menin.	...		

